Nr. 35. 26. sierpnia 1934 Rok XIII.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Franciszek WALTER. Kraków.

Choroby i zgon Króla Stefana Batorego w świetle narady lekarskiej.

Dokończenie.

Tadeusz Tempka.

Próba wyświetlenia przyczyny zgonu króla.

Przystępując do próby wyświetlenia przyczyny śmierci króla Stefana Batorego, musimy mieć na względzie, co następuje: 1) Nawet dzisiaj, t. j. w okresie, w którym rozporządzamy licznemi, dokładnemi, niekiedy wprost precyzyjnemi środkami diagnostycznemi — nierzadko musimy stwierdzić, że wszystkie nowoczesne metody kliniczne nie wystarczają do dokładnego poznania istoty danego obrazu klinicznego. 2) Spostrzeżenia tyczące śmierci króla, przekazane nam przez jej naocznych świadków, zwłaszcza przez dwu przybocznych lekarzy, jakkolwiek zdumiewają nas niekiedy swą bystrością, to jednakże nie czynią oczywiście zadość ani w drobnej części nowym wymogom diagnostycznym. 3) Wreszcie podkreślić należy, że obaj lekarze, zajadli rywale, zupełnie są niezgodni co do przyczyny śmierci króla, co też przebija się bardzo jaskrawo w przedstawianiu przez nich i podkreślaniu objawów chorobowych.

Uwzględniając to wszystko, musimy już zgóry dojść do przekonania, że usiłowania nasze, zmierzające do wykrycia właściwej przyczyny zgonu króla Stefana Batorego, pozostaną jedynie tylko próbą, mającą mniejsze lub większe cechy prawdopodobieństwa.

* * *

Historja choroby króla Stefana.

Wywiady rodzinne: Ojciec był „podagrykiem" i zmarł *„nova fluxione ad inguina exorta"*. Matka zmarła na zapalenie opłucnej *(pleuritis)*. Dwaj bracia przed 50 rokiem życia cierpieli również na „podagrę", „et novis supervenientibus fluxionibus żywot zakończyli".

Dotychczasowe choroby: Około 26 roku życia miał Batory jakieś „płynienie" *(fluxio)* za prawem uchem, które wywołało duży ropień, sięgający do *os Juguli*. Przez kilka lat okresowe bóle w prawem podżebrzu (co dostatecznie tłumaczy obecność kamienia w pęcherzyku żółciowym stwierdzonego w czasie obdukcji). „Wypryski" to na lewej to na prawej goleni; owrzodzenie ze stałym odpływem *(fluxio)* w okolicy lewej kostki po pokąsaniu tamże przez psa; to „moknące zapalenie skóry" trwało przez kilka lat; w dalszym ciągu tej sprawy zaczęły się ukazywać na goleni bardzo drobne owrzodzenia, jednakże głębokie i bolesne. Dalsze dane są już przedstawione odmiennie przez obu przybocznych lekarzy; Simonius podaje, że król utykał niekiedy jakby miał guz w biodrze oraz, że cierpiał na zaparcie stolca i duszność, czemu przeczy Buccella, twierdząc, że duszność była tylko jeden raz na dwa lata przed śmiercią i w ostatniej chorobie. Jeszcze w Siedmiogrodzie podlegał król jakiejś słabości połączonej ze śpiączką, którą to słabość określa Simonius jako *Catochus* (śpiączka) albo *Catalepsia;* przeciwnie Buccella twierdzi, że jest to wymysł samego Simoniusa, jakoby król zapadał w katalepsję lub letarg, gdyż król nigdy o tem nie wspominał. Natomiast, jak podaje Buccella, po wstrzymaniu przez środki ściągające wydzieliny cieknącej lewej goleni, popadł król *in capitis affectionem;* polegała ona na tem, że król niekiedy chwiał się na nogach jakby pijany i mówił od rzeczy, jednakże zgoła nie tracił przytomności, przeciwnie wszystko rozumiał, pamiętał, mógł mówić i chodzić; Buccella nie uważa tych objawów ani za *catochus* ani za katalepsję w ścisłem znaczeniu, natomiast uważa, że należy te objawy zaliczyć do rodzaju katalepsji powstającej spowodu „ścisłego zapełnienia głowy nadmiarem krwi" i podaje, że król odzyskał zdrowie dopiero po obfitym upuście krwi i po wstrzymaniu się na dłuższy czas od wina. Ponadto podaje Buccella, że „jeszcze w Siedmiogrodzkiej ziemi przyszła była nań (na króla) affekcja więcej niż przez tydzień co żadnym sposobem nie mógł mówić to co chciał, ale pamiętał i pisał dobrze i posły cesarskie, którzy natenczas u niego byli, przez pisanie odprawował" (najprawdopodobniej w r. 1574—5). Ponadto, według Buccelli miał Batory już w Polsce na kilka lat przed śmiercią podobną chorobę przez kilka dni z ciężką dusznością. Wreszcie należy wspomnieć, że król, ilekroć wróciwszy z polowania napił się dużo zimnej wody, „tejże nocy i dnia następnego miał zaraz wypróżnienia, z któremi wychodziły bez bólu krwisto-ropne wydzieliny, poczem wracał całkowicie do zdrowia". W każdym razie podkreśla Buccella, że przez 9 lat miał króla w opiece i że ten cieszył się najlepszem zdrowiem poza 3-dniową gorączką i przytoczonemi wyżej zaburzeniami układu nerwowego centralnego.

Tryb życia króla Batorego. Batory dużo polował i wtedy czuł się bardzo dobrze, przeciwnie w czasie sejmu skarżył się na brak snu i osłabienie. Używał bez umiarkowania kąpieli „o ściągających pierwiastkach", pod których wpływem z jednej strony tracił łaknienie i doznawał pragnienia i nieznośnego uczucia gorąca wewnętrznego oraz miał „ścisłą skórę" i nigdy się nie pocił. Był otyły, pijał dużo dobrego wina, jadał dużo owoców.

Przebieg ostatniej śmiertelnej choroby. Także i tutaj stwierdzamy różnice zasadnicze między opisem Buccelli a opisem Simoniusa. Relacja Buccelli zgadza się z relacją Gosławskiego; według obu ostatnie dni przed śmiercią i sama śmierć króla miały następujący przebieg: 4. grudnia 1586 zjechał Batory do Grodna i przez 3 dni polował, przyczem czuł się wybornie.

7. grudnia (niedziela) uczuł król ociężałość i bóle po całem ciele, mimo to jednak był na nabożeństwie. Gosławski dodaje jeszcze, że królowi zdawało się, jakoby go pchły kąsały po całem ciele; w nocy dla gorączki i bólu głowy nie mógł usnąć; dla ochłodzenia się wstał i wyszedł do alkierza (na prywatne miejsce), gdzie przebywał długi czas na zimnie i wietrze; tutaj stracił przytomność, padł na ziemię bez zmysłów, raniąc sobie kolano; jednakże wrócił z pomocą dworzan do łóżka, nie przypominał sobie jednak, jak to wszystko się stało.

8. grudnia aż do wieczerzy „był wesoły"; jednakże po wieczerzy natychmiast wyrzuciwszy nogi z łoża słupem oczy podniósł do góry, zaczął zgrzytać zębami, „przyczem czuł niezmierną gorączkę i straszny ból głowy". Równocześnie była „ciężkość oddechania, niespokojność i nudzenia".

9 grudnia (wtorek) po wieczerzy król upadł naraz wpoprzek łóżka z oczyma do góry wywróconemi a zakręciwszy się, zgrzytał zębami, a „mięśnie oczu, szczęk i szyi podlegały widocznym drgawkom". Po napadzie przyszła ciężka duszność, poczem król usnął.

10 grudnia (środa) król był spokojny, dobrze usposobiony, nie okazywał żadnego niepokoju, gorączki nie miał. Około 3. w nocy przyszedł znowu napad, przyczem drgawki były silniejsze niż przedtem (czemu jednak zaprzecza Simonius); chory wkrótce wrócił do przytomności, prędzej niż poprzednich dni i nie dręczyła go duszność tak, że wkrótce zaczął zasypiać.

11 grudnia (czwartek) napad przyszedł około północy lecz z bardzo małemi drgawkami tak, że król niebawem odzyskał przytomność", poczem przyszła duszność, atoli nie tak ciężka jak w poprzednich napadach. Gorączki nie było, mocz ciemniejszy niż u człowieka zdrowego, siły dobre.

12 grudnia (piątek) król zaraz po śniadaniu położył się; Buccella spostrzegł, że król ma wzrok zamącony, a twarz, czego przedtem nie bywało, czerwoną i smutną; wziąwszy za rękę przekonał się, że tętno uderza nierówno, gorączkowo, jak się dotąd nie zdarzało. Nastąpił nowy napad, po którym król wrócił do przytomności i ciężko oddychał; i „oto gdy jeszcze duszność nie minęła, nastąpił nowy atak, nad wyraz silny, w którym król życie zakończył".

W relacji Simoniusa spotykamy natomiast ważne szczegóły, o których zupełnie nie wspomina Buccella:

3 grudnia król znowu wyruszył do lasu przed świtem i wrócił dopiero późną nocą; podczas polowania czuł się zupełnie dobrze i zdrowo, ale wracając, gdy najspokojniej jechał, uczuł nagle jakieś ściśnienie w piersi *(oppresio thoracis)*, połączone z dusznością, co trwało około 10 minut. Simonius zbadawszy tętno, przekonał się, że król ma lekką gorączkę. Noc (z 3. na 4. grudnia) przeszła spokojnie.

4. grudnia król znowu wyruszył na łowy mimo strasznego zimna i wiatru.

5. grudnia popołudniu, gdy po obiedzie rozmawiał z otoczeniem, doznał ponownie owego napadu duszności i ściskania w piersiach, co jednak prędko minęło.

6. grudnia niema żadnej wzmianki o stanie zdrowia króla.

7. grudnia (niedziela) po powrocie z kościoła doznał król znowu napadu (niema opisu, jak ten napad wyglądał), który jednak wkrótce minął.

8. grudnia (poniedziałek) około 2 w nocy król zbladł nagle, jakby ducha wyzionął, poczem zaczął ciężko oddychać; tętno szybkie, niezupełnie równe, gorączka silniejsza, (niema wzmianki o drgawkach).

9. grudnia król skarżył się na dolegliwości w okolicy serca (czemu Buccella zaprzeczał twierdząc, że król skarżył się na bóle głowy).

10. grudnia (środa) około 3 w nocy nastąpił nowy napad z utratą przytomności, oziębieniem kończyn, zimnym potem na skroniach i czole, bladością twarzy, rzadkiem i nierównem tętnem, wszakże zgoła bez drgawek.

11, 12. grudnia: król skarżył się na wzdęcie brzucha, ociężałość, wstrzymanie moczu i potu.

Wywód.

Należy rozróżnić, przynajmniej pod względem chronologicznym, dwie grupy objawów chorobowych, mianowicie grupę objawów występujących jeszcze przed przybyciem Batorego do Polski (r. 1574—5), a więc poprzedzających jego śmierć ponad 10 lat; oraz grupę objawów tak bezpośrednio poprzedzających śmierć jakoteż jej towarzyszących.

W relacjach obu lekarzy królewskich już ta pierwsza grupa objawów, stanowiąca wywiady, jest w swej najważniejszej części przedstawiana sprzecznie; w każdym jednak razie nie ulega wątpliwości, że Batory cierpiał jeszcze szereg lat przed śmiercią na wybitne przejściowe zaburzenia ze strony układu nerwowego ośrodkowego, trwające najwyżej kilka dni. Co się tyczy istoty tych zaburzeń, t. j. ich tła patogenetycznego, musimy uwzględnić, że trwały one krótko i że nie były bardzo ciężkie, skoro król podczas ich obecności, przejawiającej się między innemi niemotą ruchową, mógł osobiście załatwiać tak ważne sprawy publiczne, jak odprawa posłów obcego państwa. Dlatego też z dużem prawdopodobieństwem należy wykluczyć naprzód jako tło zmiany mocznicowe w najogólniejszem tego słowa znaczeniu, gdyż trudnoby było z tem pogodzić fakt, że król potem ponad 10 lat cieszył się zasadniczo dobrem zdrowiem, czego dowodem jego wyczerpujący tryb życia w postaci trudów wojennych i trudów myśliwego, i to kilkaset lat temu, gdy nie było dzisiejszych udogodnień, zwłaszcza lokomocyjnych. Mogłoby chodzić conajwyżej o ostrą sprawę nerkową z zupełnem wyleczeniem, jednakże ani przytoczone przez przybocznych lekarzy objawy nie miały właściwych cech mocznicowych, ani też niema w ich relacjach najmniejszej nawet wzmianki, któraby pozwalała przypuścić wówczas ostre schorzenie nerkowe. Również trudno przyjąć, jakoby tłem tej wczesnej grupy objawów był zator tętnic mózgowych; pominąwszy bowiem okoliczność, że objawy te miały cechy sprawy rozsianej, należy ponadto uwzględnić, że z jednej strony objawy te były przejściowe i stosunkowo lekkie, z drugiej zaś, że podłożem zatoru musiałyby być ciężkie zmiany układu krążenia w postaci jużto ostrego względnie przewlekłego schorzenia zastawek sercowych, jużto wybitnych zmian anatomicznych tętnicy głównej, co trudno przyjąć z tych samych względów, które podałem powyżej, omawiając ewentualne tło nerkowe. Nasuwa się tedy trzecia możliwość, mianowicie, że przyczyną owych objawów ze strony układu nerwowego ośrodkowego były zaburzenia samych tętnic mózgowych o cechach przejściowych, a więc czynnościowych, przyczem nie możnaby wykluczyć również zmian anatomicznych ścian tętniczych. Takie tło pozwoliłoby wytłumaczyć przedewszystkiem całkowicie samą symptomatologję a zwłaszcza przelotność objawów; a po drugie tak długi następowy okres zdrowia króla. Jakażby mogła być przyczyna tych zaburzeń u osobnika liczącego lat czterdzieści? Otóż możnaby przyjąć oczywiście tło czysto angioneurotyczne, mianowicie angjospastyczne. Uwzględniając nadto, że ojciec i bracia króla cierpieli na „podagrę“, oraz, że sam król cierpiał na uporczywe „wypryski“ i kamicę żółciową, że był otyły, jak również uwzględniając, że pijał dużo ciężkiego wina, możemy w tych danych widzieć czynniki, jużto usposabiające, jużto zazwyczaj towarzyszące wzmożonemu ciśnieniu tętniczemu, co jeszcze łatwiej wytłumaczyłoby owe przypuszczalne stany angjospastyczne. Jak powyżej podkreśliłem, nie możnaby wykluczyć, a raczej należałoby przyjąć obok komponenty angjospastycznej także i zmiany anatomiczne ścian naczyniowych, będące następstwem jużto samego nadciśnienia, a może mające za tło zmiany kiłowe ze względu na młody wiek pacjenta, które jednak kol. Walter wyklucza stanowczo. W każdym razie przyjęcie tła angjospastycznego z ewentualnem, nawet znacznem nadciśnieniem tętniczem, nie byłoby w żadnej sprzeczności z faktem, że król tak długo cieszył się jeszcze dobrem, przynajmniej pozornie, zdrowiem, wiadomo bowiem, że wielu chorych z bardzo nawet dużą hipertonją nie odczuwa poważniejszych dolegliwości, wobec czego mogą przez długi nawet okres czasu wykonywać bez przeszkody swój zawód, nawet nastręczający wielkie wysiłki fizyczne.

Przyjmując tedy z wszelkiemi zastrzeżeniami zmiany naczyniowe wogóle a w szczególności zmiany naczyń mózgowych jako tło zaburzeń układu nerwowego ośrodkowego, będziemy później starali się dociec, czy zmiany te dadzą się w jakiś sposób połączyć z objawami towarzyszącemi ostatniej śmiertelnej chorobie króla, zasadą jest bowiem diagnostyki nowoczesnej sprowadzać o ile możności całokształt symptomatologji danego przypadku do wspólnego mianownika.

Jeszcze większe rozbieżności stwierdzamy w relacjach obu wymienionych lekarzy co do ostatniej choroby króla; wystarczy wspomnieć tylko o objawie drgawek, o których Buccella szeroko się rozwodzi, Simonius zaś wogóle nie wymienia tego objawu. Wobec tego przedstawię moje zapatrywanie w stosunku do relacji każdego z tych lekarzy, następnie zaś będę starał się uzgodnić te dwa odmienne zapatrywania.

Naprzód należy rozpatrzyć relację Simoniusa, gdyż pierwsze przejawy chorobowe przytacza on z datą już 3 grudnia, podczas gdy według Buccelli choroba wystąpiła dopiero 7 grudnia.

Według relacji Simoniusa król polował 3 grudnia do późnej nocy, czując się przez cały ten czas doskonale; dopiero w drodze powrotnej po całodziennych trudach i wśród mrozu doznał objawów, które swym charakterem i przebiegiem odpowiadają zupełnie nowoczesnym wymogom diagnostycznym dla dusznicy bolesnej; jeśli nadto uwzględnimy poprzednie moje wywody dotyczące dawniejszych zaburzeń ze strony układu nerwowego ośrodkowego, to przyjęcie tutaj dusznicy bolesnej tem bardziej zyskuje na prawdopodobieństwie. Przemawia za nią także fakt, że te napady pojawiały się w następnych dniach kilkakrotnie, znowu po wysiłkach fizycznych, jakiemi było niezawodnie polowanie wśród „strasznego zimna i wiatru“, a więc wśród czynników wyzwalających napad dusznicy. Jeden z dalszych napadów wystąpił już po lekkim wysiłku, jakim było uczestniczenie w nabożeństwie względnie ucisk na serce pełnego żołądka. Oprócz tej grupy objawów znajdujemy w relacji Simoniusa objawy gorączki, i to potęgującej się przy szybkiem nierównem tętnie, aż wreszcie 10 grudnia występuje typowy zespół objawów ciężkiego zapadu (bez śladu drgawek).

Według relacji Buccelli, zgadzającej się z relacją Gosławskiego, król, czując się zupełnie zdrowym, polował przez 3 dni, t. j. od 4 do 6 grudnia włącznie. Właściwa choroba według Buccelli rozpoczyna się dopiero 7 grudnia; w relacji tej niema tedy ani wzmianki o przebytych w tym czasie przez króla (według Simoniusa) 2 napadach dusznicy bolesnej. W przedstawieniu przez Buccellę objawów ostatniej choroby Batorego należy rozróżnić dwie grupy, mianowicie objawy, które spotykamy także i w relacji Simoniusa, oraz objawy, o których u Simoniusa niema ani wzmianki. Do pierwszej grupy należy gorączka, ociężałość, bóle głowy i bóle po całem ciele; co się tyczy tych objawów, zwłaszcza gorączki, to należy stwierdzić zupełny chaos w ich przedstawianiu przez Buccellę, w każdym jednak razie, według niego, gorączka wraz z nierównem gorączkowem tętnem poprzedzała bezpośrednio samą śmierć.

Daleko więcej trudności sprawia druga grupa objawów, bardzo szeroko opisywana przez Buccellę a niewspomniana nawet przez Simoniusa, mianowicie napady drgawek połączone z przemijającą utratą przytomności, tem ważniejsze, że śmierć króla nastąpiła właśnie podczas takiego napadu. Trzeba przyznać wielką bystrość spostrzegawczą Buccelli w opisie tych napadów; z opisu tego wynika, że mogły tu zachodzić dwie przyczyny

jako tło tych napadów, mianowicie albo napady padaczkowate w przebiegu mocznicy, albo rzeczywiste drgawki padaczkowe.

Za pierwszą możliwością przemawiałyby następujące szczegóły: „ciężkość oddechania, niespokojność i nudzenia" oraz uczucie swędzenia na całem ciele, jakby od kąsania pcheł, obok, oczywiście, samych drgawek klonicznych. Zachodzi teraz pytanie, jakiego rodzaju byłoby to schorzenie nerek, wiodące do śmierci mocznicowej? Fakt, że król parę dni przedtem, czując się zupełnie zdrów, podjął się tak wielkiego wysiłku fizycznego, jakim jest polowanie, i to w ówczesnych czasach, podczas olbrzymiego mrozu, przemawiałby za ostrą sprawą nerkową, powstałą nagle, gdyż król nie narażałby się na takie trudy, czując się przedtem chorym; ponadto okoliczność, że wymienione powyżej szkodliwe czynniki spowodowały u pacjenta napady dusznicy bolesnej, przemawiałaby także za ostrą sprawą nerkową, która mogła być następstwem przeziębienia się. Przyjęciu jednakże samej tylko ostrej sprawy nerkowej staje na przeszkodzie, jeśli nie bezwzględnie, to w każdym razie w bardzo znacznym stopniu, wynik sekcji, który i dzisiaj przecie jest tym ostatnim wyrokiem diagnostycznym. W ocenie tego wyniku sekcji zgadzam się z powyżej podanemi uwagami anatomo-patologicznemi; ze stanowiska klinicznego, ze względu na to, że król do ostatniej prawie chwili czuł się zupełnie dobrze, przynajmniej pozornie, możemy i musimy wykluczyć takie sprawy przewlekłe jak nowotwór, gruźlica, skrobiawica, wodonercze i roponercze; natomiast nie da się wykluczyć torbielkowatego zwyrodnienia nerek *(degeneratio polycystica renum)*. Przyjmując na podstawie obrazu anatomicznego to schorzenie, podejmujemy się jednak bardzo trudnego zadania obronienia tego stanowiska z punktu widzenia klinicysty; wiemy bowiem, że ta rzadka sprawa chorobowa jest schorzeniem ciężkiem, wiodącem ostatecznie nawet bez współudziału powikłań do śmierci pod postacią mocznicy, pospolicie jednak nie w ciągu dni, tylko w ciągu szeregu lat. Ostatnia zaś choroba króla miała bezsprzecznie cechy ostre, ponadto sam Buccella stwierdza, że w ciągu 10 lat, przez które miał króla w swej pieczy, cieszył się król doskonałem zdrowiem, poza 3-dniową gorączką. Jakże tedy uzgodnić dane kliniczne z niedwuznacznym obrazem anatomicznym, bez którego to uzgodnienia wnioski nasze straciłyby podstawę. Zanik czynnego miąższu nerkowego pod wpływem rozrastających się torbieli odbywa się oczywiście zwolna w ciągu długiego szeregu lat, wobec czego sprawność wydzielnicza nerek może być jeszcze przez długi czas wystarczająco utrzymana; także i samo powiększenie nerek niekoniecznie musi przeszkadzać choremu, gdyż wiadomo przecież, że często zupełnie przypadkowo odkrywa się u chorych jeszcze większe guzy, zupełnie im niedokuczające; przykładem powiększenie śledziony białaczkowej, guzy maciczne i inne. Nie jest nadto rzeczą obojętną, że zwyrodnienie torbielkowate nerek przejawia się klinicznie dopiero między rokiem 30 a 50, coby odpowiadało naszemu przypadkowi. Pousson, zajmujący się patogenezą tej sprawy chorobowej, przyjmuje jako podłoże postaci „nabytej" między innemi zatrucia bakteryjne, dnę oraz alkoholizm; otóż, jak widać z wywiadów, te wszystkie 3 czynniki wchodzą i tu w grę; Batory nie był wprawdzie „alkoholikiem" w potocznem znaczeniu, ale używał stale wina i to ciężkiego. Co do możliwego zarzutu, że niema tu we wywiadach danych, przemawiających za tem schorzeniem, zaznaczę, że objaw, uważany za najważniejszy, mianowicie krwotoki nerkowe w torbielkowatości nerek niezawsze muszą być, względnie, że mogły być tak nieznaczne, iż mogły ujść uwagi, obrzęki zaś albo są bardzo nieznaczne albo też wcale ich niema. Za przyjęciem torbielkowatego schorzenia nerek jako zasadniczego podłoża choroby i przyczyny śmierci króla Batorego, a więc schorzenia przewlekłego, którego początek mógł sięgać wiele lat wstecz, przemawiałaby również może i ta okoliczność, że „wbrew ogólnie przyjętemu zdaniu, król był człowiekiem chorym poważnie, i to od zarania swej młodości, siłę zaś ducha, zdolność do pracy wytężonej jako wódz, organizator, polityk, mąż stanu, król, zawdzięczał jedynie niezwykłemu hartowi woli". (H. W. Notatki historyczne. Medycyna 1932. Str. 188). W każdym razie, przyjmując koncepcję zwyrodnienia torbielkowatego nerek, najzupełniej i właściwie jedynie odpowiadającą wynikowi sekcyjnemu, bez którego uwzględnienia cały nasz wywód straciłby podstawę — musimy równocześnie przyjąć, że stan czynnościowy nerek aż do chwili wybuchu ostatniej choroby był zupełnie wystarczający, w przeciwnym bowiem razie nie możnaby było wytłumaczyć sobie zupełnie dobrego samopoczucia króla w okresie tak poprzednio, jak i tuż przed samą chorobą. Wystąpienie zaś samych objawów mocznicowych można sobie wytłumaczyć już zupełnie łatwo, przyjmując, że pod wpływem przeziębienia i wysiłków fizycznych przyszło do ostrej sprawy zapalnej, względnie do zaostrzenia przewlekłej sprawy nerkowej w obrębie pozostałego, dotychczas pod względem czynnościowym wystarczającego, utkania nerkowego, z następową śmiertelną mocznicą. W ten sposób można wytłumaczyć ostatnią chorobę królewską, przy uwzględnieniu całkowitem obrazu sekcyjnego, a nie popadając w sprzeczność z zachowaniem się króla w okresie poprzedzającym ostatnią chorobę. Natomiast trudniej jest łączyć w związek przyczynowy zwyrodnienie torbielkowate nerek z owemi zaburzeniami układu nerwowego ośrodkowego na szereg lat przed śmiercią; gdyby bowiem przyjąć taki związek, natenczas należałoby przyjąć, że już wtenczas to zwyrodnienie nerek było daleko posunięte, co trudnoby było przecież pogodzić z następowem dobrem samopoczuciem, trwającem jeszcze przeszło 10 lat. Uwzględniając jednak wybitnie przewlekły i do tego oczywiście indywidualny przebieg choroby, nie możemy wykluczyć bezwzględnie i tego związku.

Za drugą możliwością, t. j. prawdziwem padaczkowem tłem napadów drgawek, mogłoby przemawiać przedewszystkiem przedzielenie poszczególnych napadów tak dobrem samopoczuciem, że król był nawet „wesoły, spokojny i dobrze usposobiony" oraz wyraźnie podkreślona niepamięć wsteczna po pierwszym napadzie. Sam zaś charakter napadów t. j. ich symptomatologja, zupełnie zresztą typowa dla napadów padaczkowych, nie może przemawiać bezwzględnie za tem tłem, gdyż ten sam charakter napadów może być przejawem eklamptycznej postaci mocznicy. Bardzo poważnym szczegółem, przemawiającym przeciw tłu padaczkowemu, jest okoliczność, że padaczka wystąpiłaby tu tak późno, bo dopiero w 53 roku życia. Wreszcie należy tu pozostawić głos rozstrzygający neurologowi, który właśnie wykluczył padaczkę.

Nadto należy jeszcze omówić dwa szczegóły występujące w ostatniej chorobie Batorego; mianowicie w relacji tak Buccelli jak i Simoniusa znajdujemy przytoczone poprzednio dane, wskazujące, według wszelkiego prawdopodobieństwa na to, że ostatniemu cierpieniu króla towarzyszyła także gorączka. Wtłoczenie gorączki w ramy przedstawionego obrazu choroby poprzedzającej zgon Batorego, nie natrafia na żadne trudności, gdyż mogła ona być następstwem i wyrazem „przeziębienia", które w współczesnej relacji odgrywa tak dużą rolę i dla którego wystąpienia sprzyjały wszelkie warunki zewnętrzne. Oczywiście przez to „przeziębienie" należałoby rozumieć zakaźną sprawę gorączkową, wywołaną, względnie uruchomioną przez działanie niskiej temperatury przy równoczesnych wielkich wysiłkach fizycznych, — obraz chorobowy tak powszechny i dzisiaj i określany przez laików jako przeziębienie, a przez lekarzy zaliczany do schorzeń natury grypowej. W ten sposób, t. j. przy działaniu zimna i czynnika zakaźnego, jeszcze łatwiej moglibyśmy wytłumaczyć wystąpienie ostrej sprawy nerkowej, względnie jej zaostrzenie się.

Drugi szczegół, przedstawiony w relacji Simoniusa, mianowicie typowy zapad na dwa dni przed śmiercią, nie potrzebuje żadnego tłumaczenia ze względu na istnienie ostrej sprawy gorączkowej, objawów mocznicowych oraz częstych wyczerpujących napadów drgawek u osobnika, który w poprzednich dniach przebył kilka napadów dusznicy bolesnej.

Ostatecznie, mając na względzie poczynione na samym wstępie uwagi, że całe nasze orzeczenie ma jedynie cechy prawdopodobieństwa, możemy, biorąc pod uwagę relacje obu lekarzy i starając się, o ile możności je uzgodnić, w następujący sposób przedstawić przyczynę zgonu Stefana Batorego:

U osobnika 53-letniego, cierpiącego na obustronne zwyrodnienie torbielkowate nerek w okresie zupełnie jeszcze wystarczającej ich sprawności, przychodzi bezpośrednio pod wpływem bardzo wielkich wysiłków fizycznych i przy współdziałaniu wielkiego zimna do szeregu napadów dusznicy bolesnej organicznej; przeziębienie się wraz z czynnikiem zakaźnym (?) wywołują wystąpienie ostrej sprawy zapalnej pozostałego, dotychczas wystarczająco pracującego, miąższu nerkowego, która, ze względu na uszkodzenie wogóle obu nerek, tem łatwiej wiedzie do mocznicy, kładącej ostatecznie kres życiu Batorego.

Zakończenie.

Rozpoznanie nasze, oparte na opisach wyłowionych z powodzi polemicznych wywodów i zjadliwych uwag współczesnych obserwatorów, zwłaszcza Simoniusa i złożonych przez nas w całość, przypominającą dzisiejszą historję choroby, jest naturalnie przypuszczalne. „Jeśli i dzisiaj, rozporządzając całym olbrzymim materjałem badań pomocniczych i mając bezpośrednio przed oczyma rozwój danej sprawy chorobowej, mimo to bardzo często pozostajemy w sferze jedynie przypuszczeń, to tem bardziej nie może nikogo dziwić to ciągle w trybie warunkowym i w formie ciągłych zastrzeżeń trzymane orzeczenie, gdyż oparte

ono jest na relacjach przeważnie zupełnie sprzecznych dwu rywalizujących świadków śmierci króla, przyczem spostrzeżenia tych świadków, mimo niezaprzeczenie wielkiej bystrości, nie mogą, oczywiście ani w przybliżeniu, uczynić zadość dzisiejszym wymogom nowoczesnej diagnostyki". (T. T e m p k a). Lekarze królewscy sami umyślnie zaciemniali sprawę zarzucając sobie wzajemnie nieuctwo i fałszywe sposoby leczenia. Czytając np. pisma Simoniusa napotyka się ciągle na osobiste wycieczki i soczyste epitety pod adresem kolegi i bądźcobądź dobroczyńcy. *„Imo dico tibi asine Celsi sententiam... medicina est tibi Buccella tamen ignota... tu miserrime chirurgaster... exia praefaris aliquid ex veterum philosophiae, que tractatio tuo genio tam convenit quam asino lira... Negare audes canis..."* i t. d.

Rozpoznanie nasze, do jakiego doszliśmy w czasie wspólnych narad, jest ostatecznym wnioskiem, do którego zdołaliśmy dotrzeć. Staraliśmy się pokonać wspólnem doświadczeniem te trudności, które muszą nasuwać się przy wiązaniu w całość tak różnorodnych objawów chorobowych i obrazu anatomiczno-patologicznego. Rozpoznanie nasze jest oczywiście przypuszczalne i opiera się na tych objawach chorobowych, które ówcześni lekarze uważali za istotne i najważniejsze. Z pewnością pominięto inne, niemniej ważne zjawiska chorobowe, tych bowiem ówczesna medycyna znać nie mogła. Toteż podkreślamy, że rozpoznanie nasze musi być rozpoznaniem domniemanem i przedstawia próbę usiłowań mających na celu pokonanie przeszkód, które nasuwają się przy badaniu przyczyn cierpień i śmierci historycznych osobistości, zgasłych przed wiekami. Wątpliwości te są bardzo znaczne dla lekarzy specjalistów, a cóż dopiero dla historyka medycyny lub przedstawiciela jednej tylko specjalnej gałęzi nauki lekarskiej. Toteż takie wspólne oświetlanie zagadnień historyczno-lekarskich uważamy nietylko za najwłaściwsze, ale i za konieczne.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan MALCZYŃSKI. St. Asystent. Lwów.

Obraz krzywej cholesterolu we krwi zwierzęcej po naświetlaniach promieniami słońca.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. F r a n k e.

Celem uzupełnienia naszych badań [1]), dotyczących zachowania się cholesterolu we krwi pod działaniem energji promiennej, obejmującej różne rodzaje promieni, które — zależnie od długości fali — zajmują strefę między falami Hertza, a emanacją ciał promieniotwórczych, podamy obecnie wyniki zaburzeń stanu cholesterolowego u zwierząt w związku z naświetlaniem promieniami słońca [2]).

rzęta (psy) naświetlaliśmy codziennie, w porze południowej, w pełni lata. Naświetlania w liczbie 9, skierowane na ogoloną skórę grzbietu psów (na przestrzeni 30/15 cm) odbywały się przeważnie w dogodnych warunkach atmosferycznych: pierwsze przy zupełnie pogodnem niebie, drugie i trzecie doznało nielicznych zresztą przerw spowodu przelotnych chmur, na resztę złożyły się warunki najlepsze — silne naświetlanie słońca — przy niebie bez chmur. Czas poszczególnych naświetlań wahał się pomiędzy 25—30 minut. O intensywności i skutku naświetlań świadczyły najlepiej zmiany barwikowe w skórze zwierząt, które wystąpiły w tydzień po ukończeniu naświetlań.

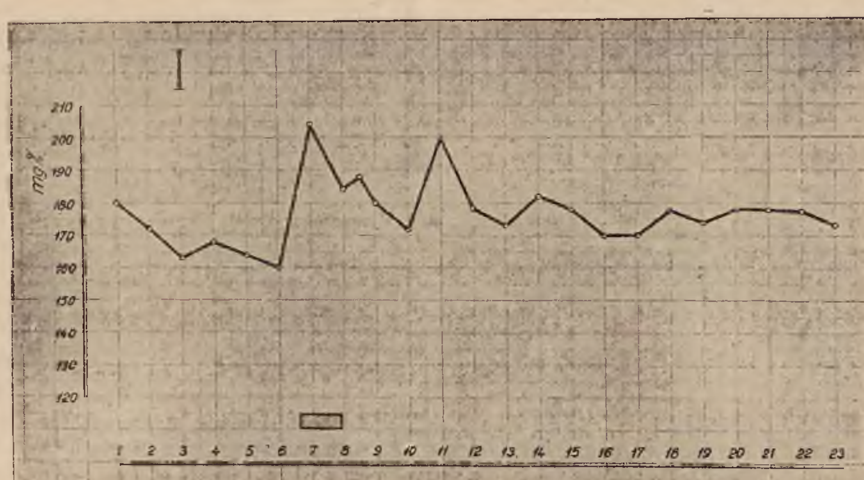
Po ustaleniu przeciętnego poziomu wyjściowego, zastosowaliśmy pierwsze naświetlenie słoneczne, po którem w 10 minut pobraliśmy pierwszą próbkę krwi. Drugie oznaczenie cholesterolu wykonano w 10 min. po ostatniem naświetleniu, a następne wypadały co trzy dni, pod koniec zaś naszej obserwacji przeważnie raz na tydzień. We krwi, pobieranej zawsze naczczo, oznaczaliśmy całkowity cholesterol, podobnie jak poprzednio metodą Funka-Autenritha.

Przeciętny poziom cholesterolu z okresu przed naświetlaniem wynosił u psa I 168 mg %, u suki II 167 mg %. We krwi pobranej w 10 min. po pierwszem naświetleniu stwierdza się w obu przypadkach wyraźny wzrost z maksymum, wynoszącem u psa I 204 mg % (+ 21.4%), u suki II jeszcze znaczniejszy, bo osiągający 212 mg% (+ 26.9%).

Następne oznaczenie cholesterolu w 10 minut po ostatniem naświetleniu wykazuje obniżenie sie jego poziomu, w pierwszym przypadku do 184, w drugim do 196 mg %; w każdym więc razie obniżka ta nie osiąga cyfr wyjściowych.

W dalszym ciągu przez okres 4 tygodni cholesterol utrzymuje się wśród nieznacznych wahań na nieco wyższym poziomie (w porównaniu z wyjściowym), który u psa I wynosi 181, u suki II 184 mg %. Dalszy przebieg krzywej cholesterolu jest bardzo charakterystyczny spowodu jeszcze jednego, dość znacznego wzrostu, wyrażonego wartością 200 mg % u psa I, a 204 mg % u suki. Okres dzielący pierwsze wzniesienie od drugiego wynosi w obu przypadkach 4 tygodnie. Ostatecznie krzywa cholesterolu opada do poziomu wyjściowego i na nim wśród nieznacznych już wahań utrzymuje się przez dłuższy czas (przeszło 2 miesiące). Średnia wartość z tego okresu wynosi u psa I 166 mg %, u suki II 168 mg %, jest więc zupełnie zgodna z przeciętnym poziomem wyjściowym przed naświetlaniem.

W powyższych doświadczeniach obok wyraźnego wzniesienia krzywej cholesterolu bezpośrednio po pierwszem naświetleniu, wzrost drugi, jakgdyby już samoistny, bo występujący w czas dłuższy po zadziałaniu bodźca, jest zjawiskiem stałem i charakterystycznem i to nietylko dla promieni słonecznych, ale i dla promieni poza-fioletowych. Z tego też względu przytoczymy w tej pracy doświadczenia przewlekłe dotyczące na-



Krzywa Nr. 1.

Obserwacje te objęły czas 5 względnie $5^1/_2$ miesięcy, w który wliczamy także okres wstępny 6, lub 8 tygodni, w którym ustalaliśmy przeciętne wartości cholesterolu przed naświetlaniem. Zwie-

świetlań promieniami ultra-fioletowemi, które dały wynik podobny pod względem zachowania się krzywej cholesterolu.

W tej grupie badań naświetlaliśmy dwa psy lampą kwarcową (systemu Hanau).

Naświetlania skierowane były na ogoloną skórę grzbietu na przestrzeni 30/20 cm a składały się z 2 seryj. Pierwsza objęła 6 naświetlań przez 6 dni pokolei przez 15 minut i z odległości 50 cm codziennie. Serję drugą rozpoczęliśmy po jednodniowej

---

[1]) St. M a l c z y ń s k i: Polska Gazeta Lekarska 1928. Nr. 40, 1932. Nr. 42, 1933. Nr. 41. — Compt. r. d. S. de Biologie. T. 99, 110, 111, 112, 113, 114. — Klin. Wochenschrift 1930. Nr. 20.

[2]) Compt. r. d. S. de Biologie: 1933. T. CXIII.

przerwie, przyczem zastosowaliśmy 5 naświetlań z odległości 30 cm przez 15 min. codziennie — z tych 3 naświetlenia następowały kolejno codziennie po sobie, między zaś trzeciem, a czwartem naświetleniem był dzień przerwy. Piąte naświetlanie nastąpiło zaraz na drugi dzień po czwartem.

W pierwszej serji pobierano krew w 10 min. po każdem naświetlaniu, w serji drugiej jeszcze i przed każdorazowem naświetleniem.

Przeciętny poziom wyjściowy z 8 oznaczeń w przeciągu 9 dni wynosił u psa I 164 mg %, u psa II 160 mg %. Po pierwszem naświetleniu w obu przypadkach stwierdziliśmy wzrost cholesterolu, który w 10 min. po naświetleniu osiągnął u psa I wartość 188, u psa II 184 mg%. Po drugiem naświetleniu zauważyliśmy powrót do cyfr przeciętnych (u psa I krzywa opadła do 160 mg %, u psa II do 152 mg %). Po trzeciem naświetleniu (t. j. w 48 godzin od naświetlenia pierwszego) cholesterol wykazał największą koncentrację, wynoszącą w przypadku pierwszym 224 mg %,



Krzywa Nr. 2.

a 228 w drugim. Po tym wzroście cholesterol powraca do normy, nie reagując na resztę naświetlań (w ilości trzech) serji pierwszej i na całą serję drugą. W tym czasie nieznaczne wahania cholesterolu utrzymują się w granicach wartości normalnych. Dopiero w niecały miesiąc od ostatniego naświetlenia występuje jeszcze jedno wyraźne wzniesienie krzywej cholesterolu, osiągające u psa I 200 mg %, u psa II 208 mg %. Po tych ostatnich wzrostach następuje szybko powrót do normy.

Drugie wzniesienie krzywej cholesterolu stwierdziliśmy więc po działaniu promieni słonecznych, jak i ultra-fioletowych.

W obu typach doświadczeń charakterystyczną jest d w u f a z o w o ś ć z a b u r z e ń c h o l e s t e r o l u, na którą składa się w z r o s t p i e r w s z y, w y s t ę p u j ą c y b e z p o ś r e d n i o po pierwszem naświetleniu i d r u g i (s a m o i s t n y), odległy okresem około 4 tygodni od wzniesienia pierwszego. Jaki jest mechanizm powstawania ich, na to trudno dzisiaj odpowiedzieć. Na podstawie rozpatrywań, poruszonych w pracy, dotyczącej zmian poziomu cholesterolowego u ludzi pod wpływem naświetlań [3]), źródła wzniesień cholesterolu — zdaniem naszem — należy szukać przedewszystkiem w skórze, za czem przemawiałyby zmiany jej mikro- i makroskopowe w następstwie naświetlań.

Przyczynę drugiej fazy wzrostu cholesterolu we krwi możnaby odnieść do prawdopodobnie toczących się, a nieznanych nam procesów chemiczno-biologicznych w tkance skórnej, wywołanych poprzedniem zadziałaniem energji promiennej. Nie można też odrzucić przypuszczenia, że współdziałającym czynnikiem może być częściowy rozpad ciałek czerwonych krwi krążącej, a wywołany energją promienną.

Ze względu na to, że przebiegi krzywych cholesterolu w powyższych doświadczeniach, tak po naświetlaniach słonecznych, jak i po promieniach ultra-fioletowych są bardzo do siebie podobne, możnaby uważać fakt bezpośredniego i późnego wpływu tych promieni za cechę dla nich charakterystyczną.

---

[3]) St. M a l c z y ń s k i: Poziom cholesterolu we krwi u ludzi po naświetlaniach promieniami słonecznemi infra-czerwonemi, oraz granicznemi — w druku w Nowinach Lekarskich (według wykładu, wygłoszonego na XIV. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu we wrześniu 1933).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do zagadnienia konfliktów poszczepiennych u dzieci [1]).

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. S z e n a j c h Władysław.

Janina P. (Nr. prot. 32458), 8-letnie dziecko miejskie, córka murarza, zachorowała nagle wśród gorączki do 40°, w 6 dni po jednorazowem podskórnem szczepieniu przeciwdurowem. W 10-m dniu po szczepieniu przybywa 30-go maja do szpitala. Wywiady dziewczynki stwierdzają, że przebyła koklusz w 3-m, a odrę i płonicę w 7-m roku życia. Nie była dotąd leczona surowicą lub szczepionką. Anamneza rodziców i dziadków ujemna.

Stan obecny i przebieg choroby. Dziecko o budowie drobnej wykazuje obniżenie wzrostu (115 cm zamiast 124 cm) z odchyleniem o 7.25% od normy, wybitną chudość *(macies)* oraz obniżenie wagi o 8 kg (19 kg zam. 27 kg). Dziecko przedstawia także mikrocefalję (obwód głowy 48 cm zamiast 52 cm), mikrodencję, rozdwojenie języczka podniebienia oraz blizny po operacji rozszczepienia podniebienia. Oprócz tego dziecko wykazuje różnicę barwikową tęczówek i asymetrję palców rąk. Odczyn Wassermanna u dziecka dodatni.

Ciepłota ciała 40°, przy znacznej astenji, lecz przy zachowanej przytomności. Język suchy. Tętno 120, słabo napięte (70 Riva Rocci).

Przez pierwszych 8 dni po przyjęciu ciepłota utrzymuje się na wysokości 39,8° do 40,4°. Mimo zachowanej przytomności, stan dziecka jest bardzo niepokojący spowodu znacznej astenji. Na policzkach występują wykwity ceglaste, a 2. VI. zjawia się wysypka rumieniowa podobna do odry, ale o zmiennem umiejscowieniu, obejmująca spoczątku tułów i brzuch, potem policzki i piersi, a wreszcie okolicę stawową kończyn górnych i dolnych. Stawy wykazują wyraźną bolesność przy dotyku i przy ruchach. Wysypka trwa ze zmiennem nasileniem aż do 11. czerwca, t. j. aż do ustąpienia gorączki. Brak wolnych stolców i brak obrzęku śledziony. Brak zmian w narządzie oddechowym. Utrzymująca się stale hipotonja tętna jest przyczyną panicznej obawy o zapaść i powoduje stosowanie środków podniecających czynność serca w postaci wstrzykiwań kamfory i kofeiny, za dnia i w nocy. Oprócz tego dziecko otrzymuje efetoninę i chlorek wapnia doustnie.

Badanie krwi stwierdza: hemoglobiny 61%, cz. c. 3,585.000, b. c. 10,000. Posiewy krwi, moczu i kału nie wykrywają obecności pałeczek durowych. Odczyn Widala wykazuje aglutynację 1:200 z durem, 1:400 — z durem rzekomym A. Moczenie skąpe. Dnia 6. VI. zjawia się ropomocz (do 50 leukocytów w polu widzenia).

Po 8-dniowej gorączce ciągłej przez następne 5 dni waha się jeszcze ciepłota między 37,2° a 39,3° i następnie znika zupełnie. Równocześnie z ustąpieniem gorączki znika także i wysypka. Dn. 23. VI. dziecko odchodzi w stanie dobrym do domu. Następowe kilkakrotne ambulatoryjne badanie dziecka celem kontroli nie wykazywało objawów godnych uwagi. Odczyn Wassermanna po-

---

[1]) Według pokazu i odczytu w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem na posiedzeniu dn. 24. X. 1933.

wtórnie badany po 3 miesiącach był, jak w czasie choroby — dodatni.

Rozpoznanie nasze brzmiało: *Konflikt poszczepienny o charakterze odczynu anafilaktycznego na wprowadzone obce ciałko drogą pozajelitową.*

W przypadku naszym dziecko 8-letnie zaszczepiono w szkole w celu zapobiegawczym szczepionką przeciwdurową, w zwykłej dawce 0,3 cm^3, wyrabianą przez Państwowy Zakład Higjeny. Jak wiadomo, szczepionka ta stanowi zawiesinę zabitych pałeczek durowych i rzekomodurowych. Jeden cm^3 zawiera 750 miljonów pałeczek durowych i 250 miljonów pałeczek rzekomodurowych A, B, C.

Za słusznością naszego rozpoznania przemawiają następujące dowody:

1) Obecność wysypki, jej właściwości, umiejscowienie w okolicy stawów i towarzyszący wysypce ból stawowy *(arthralgia)*. Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym nie mógł tu wchodzić w rachubę rumień toksyczno-zakaźny *(erythema toxi-infectiosum)* dawnych autorów, który zwykł towarzyszyć pewnym zakażeniom jak dur, błonica, posocznica paciorkowcowa. Ponieważ w naszym przypadku nie miało miejsca żadne z tych zakażeń — więc też i koncepcja rumienia toksyczno-zakaźnego odpada.

2) Znamienny dla zespołów uczuleniowych — paniczny charakter naszego przypadku. Panikę powodowała hipertermja, astenja i hipotonja tętna. Szybka stosunkowo poprawa stanu ogólnego i brak zmian uchwytnych w narządach wewnętrznych dowodziły *ex post*, jak bardzo efemeryczny był charakter paniki.

3) Hipotonja tętna — objaw znamienny dla stanów anafilaksji — w naszym przypadku wybijał się na czoło symptomów chorobowych.

4) Ropomocz, który zjawił się w 8 dniu pobytu dziecka w szpitalu, jako wyraz zapalenia miedniczek nerkowych. Wiadomo, jak częstym objawem, towarzyszącym zespołom anafilaktycznym są stany zapalne miedniczek nerkowych i nerek (Richet syn i Tzank).

5) Zależność wzajemna podwyższonej ciepłoty i wykwitów skórnych.

6) Ujemne wyniki badania w kierunku ewentualnego wykrycia ostrego zakażenia, w szczególności brak obrzęku śledziony i brak paciorkowców we krwi, brak pałeczek durowych we krwi, w moczu i w kale.

7) Dodatnie działanie lecznicze efetoniny i chlorku wapnia.

Opis konstytucji dziecka dowodził, że konstytucja ta jest kiłowa. Dziecko wykazywało szereg stygmatów drugorzędnych kiły, jak: hipotrofję, chudość patologiczną *(macies luetica)*, mikrocefalję, mikrodencję, rozdwojenie języczka, różnobarwność tęczówek, asymetrję palców a oprócz tego odczyn Wassermanna we krwi był dodatni. W ostatnich latach donosili niektórzy autorowie — Stern w Niemczech, Prochaska w Czechosłowacji— o występowaniu dodatniego odczynu Wassermanna u dzieci w następstwie wstrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej. Nasuwaćby to mogło przez analogję przypuszczenie, że i w naszym przypadku chodzi o nieswoisty odczyn w następstwie po zastrzyknięciu szczepionki przeciwdurowej. Przeciw tej hipotezie przemawiać mogą trzy argumenty: 1) odczyn Wassermanna był w naszym przypadku nie jedynym, lecz jednym z objawów kiły, zważywszy obecność stygmatów, 2) odczyn Wassermanna nie był przemijającym objawem, ale utrzymał się w 3 miesiące po przebytej chorobie; 3) ani Stern, ani Prochaska nie udowodnili, że dodatnie odczyny Wassermanna na ich materjale tyczyły się dzieci wolnych od kiły utajonej i czy zjawisko to nie pokrywało się ze znanem skądinąd w piśmiennictwie francuskiem (Hutinel, Millian) fenomenem biotropowego budzenia kiły utajonej wskutek uprzedniego zakażenia błoniczego.

W przypadku naszym nie wiemy, jak się przed szczepieniem dziecka zachowywał odczyn Wassermanna. Wiemy natomiast, że gdy inne dzieci szkolne zniosły tę samą dawkę szczepienną dobrze, nasza pacjentka zareagowała ciężkim zespołem anafilaktycznym. Zachęca to nas do szukania przyczyny tego zjawiska w patologicznej konstytucji dziecka. Jak konstytucja artrytyczna drogą uczulonej wątroby, czy drogą neuro-endokrynalną sprzyja konfliktom anafilaktycznym, podobnie i kiła stanowi skazę, dzięki której przychodzi do zaburzeń równowagi koloidalnej, uwarunkowanych większą lub mniejszą dysfunkcją wątroby. Wiadomo, że w kile wrodzonej wątroba stanowi wrota pierwotnego zakażenia. Tak więc mniejwartościowa wątroba dziecka kiłowego sprzyjać może zjawiskom uczulenia.

Naogół piśmiennictwo na temat konfliktów po szczepieniu durowem jest skąpe i rozróżnia dwa zasadnicze odczyny poszczepienne; jeden natury swoistej, zależny od dyfuzji jadów bakteryjnych; drugi — szok białkowy, zależny od wtargnięcia do ekonomji obcogatunkowych białek bakteryjnych. Obie reakcje występują rychło po wstrzyknięciu szczepionki. W naszym przypadku między szczepieniem a wybuchem choroby upływał okres 6 dni „wylęgania".

W r. 1931 opisała Morawiecka (z Warszawy) przypadek zapalenia mózgu u rekruta 21-letniego po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem. Przypadek ten skończył się stałem kalectwem pacjenta. Przed 2 laty Noica (z Bukaresztu) opisał 3 przypadki porażenia lub niedowładu połowiczego również u rekrutów w następstwie po szczepieniu przeciwdurowem. Autor podejrzewa „działanie *virus'u* nieznanego, który w stanie utajonym przebywał na tkance nerwowej i który ujawnił się wskutek zastrzyku szczepionkowego".

Mussin Fournier (Montevideo) spostrzegał pięciokrotnie po śródżylnym zastrzyku szczepionki przeciwtyfusowej u chorej ze stwardnieniem rozsianem, zaostrzenie wszystkich objawów i zjawienie się nowych symptomów w postaci obustronnego opadnięcia powiek oraz porażenia nerwu prostego zewnętrznego. Autor zapytuje, czy nie możnaby w tym fakcie dopatrywać się nowego środka do wczesnego rozpoznania stwardnienia rozsianego.

Wracając do naszego przypadku, skłonni jesteśmy zadać sobie pytanie: czy można było przewidzieć wystąpienie konfliktu poszczepiennego, albo mu zapobiec? Odpowiedź na to pytanie nastręcza te same trudności, co w zagadnieniu konfliktów po szczepieniu ospy, albo po stosowaniu arsenobenzolu i w rezultacie brzmieć musi negatywnie. Medycyna prewencyjna po raz pierwszy wprowadziła w Polsce w r. 1933 przymus szczepienia ochronnego przeciw durowi wśród dzieci szkolnych. Jak opisy poszczególnych konfliktów po szczepieniu ospy, czy po leczeniu arsenobenzolem, nie obniżają wartości szczepienia ospy lub leczenia swoistego kiły, ale pogłębiają poznanie niebezpieczeństwa medycyny zapobiegawczej, tak i w naszym przypadku przyczynek do wzbogacenia doświadczenia z medycyny prewencyjnej jest zarazem przyczynkiem do zagadnienia odpowiedzialności medyczno-sądowej lekarza.

Streszczenie.

W 6 dni po jednorazowem szczepieniu podskórnem przeciw durowi brzusznemu zachorowała Janina P., lat 8, wśród nagłego podniesienia ciepłoty do 40°. W trzecim dniu choroby przybywa do szpitala, gdzie przez 8 dni wykazuje gorączkę ciągłą 39,8° do 40,4°. Po tym okresie ciepłota przez 5 dni waha się jeszcze między 37,2° a 39,3° i następnie znika zupełnie. Gorączce towarzyszy przez cały czas wysypka rumieniowa, podobna do odry, ze zmiennem umiejscowieniem, ale najchętniej pojawiająca się w okolicy bolesnych stawów. Oprócz tego obserwuje się przy ogólnej astenji, lecz zachowanej przytomności, wybitne obniżenie parcia tętniczego i skąpą diurezę. Brak wolnych stolców, brak obrzęku śledziony. Odczyn Widala 1:200. Posiewy krwi i moczu ujemne pod względem bakterjologicznym. W kale nie wyhodowano pałeczek durowych. W czasie gorączki rozwija się zapalenie miedniczek nerkowych. Dziecko wykazuje znaczną hipotrofję i obniżenie wagi, wybitną chudość, mikrocefalję, rozdwojenie języczka, różnicę barwikową tęczówek i asymetrję palców. Przy dodatnim odczynie Wassermanna, mimo ujemnej anamnezy rodzinnej, te objawy dystrofji nabierają charakteru stygmatów kiłowych. Mniejsza wartościowość wątroby, zakażonej kiłą wrodzoną, stanowić może sprzyjający teren dla powstania „choroby surowiczej", która była przedmiotem naszej obserwacji. Schorzenie miedniczek nerkowych jest objawem anafilaksji, sygnalizowanym przez Richeta (syna) i Tzanka.

Przypadek, jak wszystkie konflikty poszczepienne, budzi zainteresowanie nietylko biologiczne i kliniczne, lecz także sądowo-lekarskie.

Piśmiennictwo.

1. Fournier Muzio. Soc. de neurol. 2. VI. 1932. Presse méd. 1932, p. 1164. — 2. Mikułowski Wł. Posiedz. Warsz. Tow. Lek. 24. X. 1933. — 3. Mikułowski Wł. Nowiny Lek. Nr. 21. 1931. — 4. Mikułowski Wł. Pol. Gaz. Lek. Nr. 27. 1927. — 5. Mikułowski Wł. Schweiz. Med. Woch. Nr. 20. 1928. Rev. Franc. de Péd. Nr. 5. 1927. — 6. Morawiecka J. Neurologja Polska. Z. 3. 1931. — 7. Noica D. Soc. méd. d. hôpit. 17. VII. 1932. Presse méd. Nr. 53. 1932. p. 1037. — 8. Prochaska Jaroslav. Casop. lek. cesk. 69, 1600. 1930. — 9. Richet Ch., Tzank et Couder. Presse méd. 28. VII. 1933. — 10. Stern C. Münch. med. Woch. 79. 583. 1932.

Dr. BAUMWALD Emil, sekund. Lwów.

Samoistny zanik nabytej wyrośli kostnej.

Z zakładu rentg. szpitala żyd. im. Lazarusa we Lwowie.
Prym.: Dr. M. P e n z i a s.

Rozbieżne poglądy na patogenezę wyrośli kostnych utrzymują się nadal. Starszej tezie fizykalnej przeciwstawia się młodsza, fizykochemiczna. Niżej opisany przypadek jest przyczynkiem do poznania mechanizmu powstawania wyrośli kostnych.

U 5 letniej dziewczynki, dobrze rozwiniętej, powstaje w r. 1928 bolesny obrzęk kolana prawego bez zmian na skórze. Klinicznie stwierdza się zaostrzone szmery oddechowe przy wnękach. Pirquet dodatni. Prześwietleniem klatki piersiowej nie wykazano zmian, poza zwapnieniami w okolicy wnęki lewej i przy łuku tętnicy głównej.

Zdjęcie kolana prawego (l. prot. 350 ex 1928) wykazuje tylko zgrubienie części miękkich, bez zmian ogniskowych w kośćcu.

Badaniem kontrolnem w 3 lata później (l. prot. 296 1931) (ryc. 1) stwierdzono Roentgenem zgrubiały cień torebki stawowej,



Ryc. 1.

nieco słabiej uwapniony odcinek kolanowy kości udowej prawej, a na jej wewnętrznej powierzchni, około 2 cm powyżej linji nasadkowej, na przestrzeni około 2 cm, wyrośl do 2,5 cm długą, zwróconą szczytem w kierunku mięśnia czworogłowego. Wysycenie cienia wyrośli intensywne, jednolite aż do szczytu, na nim słabiej wysycony i plamisty cień, przypominający postacią kapelusz grzyba na nóżce. Pod wyroślą warstwa korowa jest niewidoczna, budowa gąbki kostnej przerywana zaciera się blisko podstawy wyrośli. Klinicznie utrzymuje się bolesność i obrzęk, bez zmian na skórze. Prześwietlenie całego kośćca nie wykazało podobnych zmian gdzieindziej. Mimo że sprawa nie ustępowała i że nie zmieniało się nasilenie, wyrośl powoli zanikała. Z prot. l. I. 1933 ryc. 2. wynika, że wyrośl zmniejszyła się równomiernie tak u szczytu, jak u podstawy; pod nią uwidacznia się już delikatna warstwa kory kości, substancja gąbczasta jest jeszcze słabo uwapniona, zgrubienie części miękkich utrzymuje się. Tym obrazom rentgenowskim towarzyszyło klinicznie nieznacznie ograniczenie ruchów w kolanie. Proces wsysania, wchłaniania wyrośli trwał około 1 roku. W grudniu 1933 (l. prot. 2211) ryc. 3. zdjęcie wykazało tylko cieniutką, stożkowatą igiełkę, która przylega ostro do wewnętrznej powierzchni kości udowej, warstwa korowa pod nią jeszcze nieco słabiej uwapniona, niż po stronie przeciwnej, jest gładka i bez nalotów okostnej.

Dopiero w styczniu 1934 znika ostatni ślad wyrośli. Utrzymują się odwapnienia i zgrubienie części miękkich. Klinicznie zaznacza się zmniejszenie obwodu uda, wydłużenie kończyny w całości, ograniczone prostowanie w stawie kolanowym. Pirquet ++++. Biernacki 199 mm. Z wywiadów i badania wszystkich najbliższych krewnych wynika, że w rodzinie jest gruźlica. Źródłem zakażenia prątkami Kocha był ojciec (zmarł na gruźlicę płuc). Nabyta odporność matki i czworga dzieci wyraża się licznemi zwapnieniami i zrostami opłucnej. Uderza wyraźne podobieństwo cielesne oraz identyczne umiejscowienie zmian w płucach u wszystkich członków rodziny.

Na podstawie powyższych danych można przyjąć, że tłem sprawy toczącej się w kolanie dziewczynki jest najprawdopodobniej gruźlica, w szczególności jej postać reumatyczna. Wykluczyć można 1. *Osteodysplasia exost.* K i e n b ö c k; 2. *Exostosis* nabytą na tle późnej krzywicy, między 1928 a 1934 chora pozostawała stale pod opieką przychodni przeciwgruźliczej szpitala, (dyr. Dr. M e i s e l s), gdzie, jak wynika z historji choroby, nie stwierdzono żadnych objawów krzywicy. 3. *Exostosis multiplex hered.* odpada, ponieważ nie stwierdzono wyrośli, ani u nosicielki, ani u najbliższych krewnych. 4. *Exostosis traumatica,* ponieważ nie było w wywiadach urazu.



Ryc. 2.

Poniekąd podobny przypadek opisali R i d e r e r i i L e f o u r n i e r. Różnił się od opisanego przez nas stopniem nasilenia tła i stopniem odporności, umiejscowieniem i liczbą wyrośli, wkońcu następstwami wynikającemi z różnicy wieku. Spostrzegali oni u 25 letniej kobiety, z wyraźną gruźlicą, bolesne obrzęki i zgrubienia stawów trwające od 13 roku jej życia, którym odpowiadały radjograficznie wyrośle kostne w miejscach przyczepów mięśni oraz zgrubienia nasadek z wyraźnemi warstwami odwapnienia.



Ryc. 3.

Autorowie przyjmują owe zmiany za swoistą sprawę chorobową tak, że stworzyli dla niej nazwę *Maladie exostosante.* Nie podają oni jednak, czy wyrośle kostne zanikały. Pojawienie się samotnych wyrośli nie jest rzadkością. Znane są nabyte wyrośle kostne D u p u y t r e n a. Postać grzyba z kapeluszem, nasilone i jednolite wysycenie cienia nóżki, słabsze wysycenie i plamistość kapelusza wyrośli, brak śladu bujania okostnej u jej podstawy pozwalają domyślić się budowy tkanki kostnej. Podobne wyrośle niejednokrotnie usuwano za życia, pod mikroskopem przedstawiały one typową tkankę kostną. Z tego powodu można wykluczyć zwapnienie w miejscu przyczepu mięśnia. Podobne wyrośle kostne opisali L o C a s c i o, C a n a v e r o s.

W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem wzmianki o samoistnem zaniku wyrośli kostnych. Jedynie D r u c k m a n n opisał przypadek zmniejszenia się wyrośli kostnej, umiejscowionej na wewnętrznej krawędzi łopatki. Tę narośl naświetlił on promieniami X spowodu silnych bólów. W 2 lata po naświetleniu stwierdził

jej zmniejszenie się i konsolidację, ale nie jej zanik. Autor nie wyklucza możliwości samoistnego wessania młodszej, u szczytu leżącej, części wyrośli. Opisano przypadki samoistnego uwolnienia się ciała od zwapnień, ale przez zropienie (Jakubowitz).

Na powstanie wyrośli kostnych mają, podług autorów, wpływ następujące czynniki (o ile nie są wadą wrodzoną i dziedziczną). 1. fizyczno-chemiczne: stężenie jonów wapnia w sokach tkankowych. (Hofmeister, Kleinmann, Rabl, Wurm); 2. nekrohormony soków tkanki zapalnej i martwiczej (Ball); 3. fizykalne: napięcie i nieustający ucisk (Thoma, Roux, Gruber, Lexer, v. Seemen).

Nasycenie soków ziarniny jonami wapnia ma wywoływać rozwój tkanki kostnej, brak tychże w ostrych sprawach zapalnych, połączony z zakwaszeniem miejscowem tkanki, ma nietylko hamować wszelką apozycję, lecz także ma przyczyniać się do przejścia wapnia strąconego w kości, w roztwór. W moim przypadku nie stwierdzono klinicznie ani rentgenologicznie zaostrzenia sprawy, *par excellence* przewlekłej. Mimo to wyrośl kostna znikała zwolna, a równocześnie wytwarzała się brakująca warstwa korowa kości, a więc wchłanianie i układanie wapnia równocześnie stosunkowo na małej przestrzeni. Procesy biegunowo różne odbywały się równocześnie obok siebie. Z tego powodu trudno przypisać czynnikowi fizyko-chemicznemu znaczenie rozstrzygające w powstawaniu wyrośli kostnych i ich zaniku. Te same motywy przemawiają przeciw wpływowi nekrohormonów.

Najłatwiej powstawanie i zanik wyrośli kostnych (niewrodzonych) daje się wytłumaczyć przez działanie nieustającego napięcia i ucisku. Jeśli się przyjmie za pewnik, że ostatnie czynniki mogą wywołać wyrośl kostną w okolicy zapalnie zmienionej tkanki, to brak lub zmiana w tychże czynnikach powinny doprowadzić do ustawicznego i powolnego zanikania wyrośli, do jej wessania bez apozycji. Należy nadmienić, jak to wykazał Lexer w licznych doświadczeniach, że są miejsca szczególnie predysponowane do wytworzenia się wyrośli. Wiadomo, że obwodowy przyczep mięśnia czworogłowego przechodzi w kość na szerokiej przestrzeni, bez ścięgna. Okostna jest w tem miejscu rzadka, wiotka, posiada komórki niezróżniczkowane w kierunku tkanki łącznej. Te komórki zachowują swój mezenchymalny charakter, jak elementy otoczki naczyń. Lexer przypisuje im znaczną zdolność kostnotwórczą. Jego doświadczenia dowodzą, że w odpowiednich warunkach takie bujające komórki tworzą bardzo łatwo tkankę kostną. Gruber jest podobnego zdania. Podług tego autora, kość może powstać także poza szkieletem z komórek przydanki naczyń okostnej. (Histolog wie, że trudno jest po bujających komórkach poznać i odróżnić ich przynależność przydankową lub mezenchymalną, w pojęciu Lexera). Wyzwalającym momentem, prowokującym do bujania może być uraz, lub sprawa zapalna. Rodzaj wytwarzającej się tkanki formują czynniki fizykalne, nieustający i odpowiednio silny ucisk wyłania tkankę chrzęstną, napinanie *(Spannungszug)* wytwarza kość. Thoma określa jeszcze dokładniej: „szczególnie łatwo tak się staje, jeśli napinanie i ucisk działają w przestrzeni trójwymiarowej".

Powtarzam: jeżeli przyjąć wpływ czynników fizykalnych za udowodniony, to zmiana tychże powinna mieć jako skutek zmianę w wyrośli kostnej. Następujące dane kliniczne i rentgenologiczne wskazują, że istotnie nastąpiła zmiana czynników fizykalnych: zgrubienie torebki stawowej, wydłużenie kończyny w całości, ograniczenie ruchów w kolanie (prostowanie), zanik mięśnia czworogłowego. Jeśli połączyć te bezsporne objawy w łańcuch przyczyn i skutków, to można uzgodnić mechanizm powstawania ze sposobem zaniku wyrośli kostnej, o ile przynajmniej odnoszą się do wyrośli w miejscu przyczepów mięśni.

Z powodów niezależnych ode mnie nie podaję zdjęcia przed ukazaniem się wyrośli i po jej zupełnym zaniku. Ryciny objaśniają topnienie, ubywanie wyrośli, równomiernie tak u szczytu, jak u podstawy, równocześnie odrasta warstwa korowa, odgraniczająca gąbkę kostną od części miękkich. Wydłużenie całej kończyny jest następstwem wyłącznie umiejscowienia sprawy chorobowej w pobliżu linji nasadki, jak to wypływa z prac Bergmanna i innych. Badania Schmorla, Pommera wykazały, że przykolanowa nasadka kości udowej ma szczególnie wysoką energję wzrostu. Bergmann przytacza szereg spostrzeżeń, w których kończyna znacznie się wydłużyła spowodu dobrotliwie i przewlekle przebiegającej gruźlicy kolana, u rosnących jeszcze dzieci. Jednostronne wydłużenie wpływa na zmianę obciążenia kończyny, co znowu odbija się ujemnie na stanie mięśni tejże kończyny.

Tak więc na tle przewlekłej sprawy zapalnej, u młodej dziewczynki, powstała wyrośl kostna w miejscu przyczepu mięśnia czworogłowego; utrzymywała się ona przez dłuższy czas, następnie zanikła spowodu zmian w czynnikach, które uwarunkowały jej powstanie.

Piśmiennictwo.

1. Bergmann: D. Z. f. Chir. 233. 1931. — 2. Bauer: Kl. Woch. 1932. str. 1071. — 3. Canaveros: Exost. osteog. Z. org. Chir. 53. — 4. Lo Cascio: A proposito di exostosi osteog. solit. Cir. org. Movim. 16. — 5. Fischer, Dennes: Kl. Woch. 1932. str. 1675. — 6. Gruber: Virch. Arch. 260. 1926. — 7. Jakobowitz: Z. F. Khkde 53. 597. 1932. — 8. Köhnlein: Knochenbildung in Sehnen A. klin. Chir. 163. 1930. — 9. Looser: Verch. d. path. Gesell. 1905. — 10. Lexer: D. Z. Chir. 217. 1929. — 11. Mebius: Virch. Arch. 248, 1924. — 12. Niecke: Bruns Beitr. 135. 1924. — 13. Orban, Weinmann: Virch. Arch. 267. 1928. — 14. Pommer: Arch. f. Anat. u. Entwicklgesch. 102. 1924. — 15. Pels, Leusden: D. Z. f. Chir. 86. 1907. — 16. Rabl: Virch. Arch. t. 245. 249. — 17. Reyher: Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 2. str. 613, 1908. — 18. Riederer. Bull. et mém. Soc. chir. de Paris 21. 1929. — 19. v. Seemen: D. Z. f. Chir. 217. 1929. — 21. Schmorl. Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 4. 1909. — 22. Tavernier: Bull. Soc. chir. Paris 57. 1931. — 23. Wurm: Beitr. path. Anat. 85. 401, 1930. — 24. Walter: Arch. f. Orthop. u. Unf. chir. 24, 1927. — 25. A. Druckmann. Strahlentherapie. 44. 1932. str. 593.

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

SELZER Artur. Lwów.

Dwunitrofenol, nowy środek w leczeniu otyłości.

Otyłość jest stanem uciążliwym a często bardzo szkodliwym dla ustroju. Schorzenie to, polegające na nadmiernem gromadzeniu się tłuszczu w ustroju, może być wywołane przez rozmaite czynniki; pewne postacie otyłości, zwykle dalej posunięte, polegają na dysfunkcji pewnych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu: przysadki, tarczycy, jajników. W innych postaciach brak podstawy anatomiczno-hormonalnej, a za przyczynę gromadzenia się tłuszczu musi się przyjąć nadmierny dowóz pokarmów przy małem zużyciu energji. Dużą rolę odgrywa zatem sposób odżywiania się, tryb życia, dalej wchodzą tu w grę czynniki dziedziczno-konstytucjonalne. Nadmierna ilość tłuszczu nie jest dla ustroju stanem obojętnym: powoduje to znaczne przeciążenie serca tak, że ludzie otyli żyją przeciętnie o 10 lat krócej od normalnych (Brugsch). Jeżeli dodamy do tego skłonność ludzi otyłych do różnych schorzeń (do kamicy żółciowej, cukrzycy, przepuklin oraz pewną niższowartościowość narządów otłuszczonych, to nietrudno zrozumieć, że leczenie otyłości jest bardzo ważnem zagadnieniem nowoczesnej terapji. To trudne zadanie lekarza jest dziś może bardziej aktualne, niż kiedykolwiek, jeżeli się weźmie w rachubę względy kosmetyczne, które odgrywają rolę pierwszorzędną i często każą się zgłaszać do lekarza osobnikom o nieznacznym tylko stopniu otyłości.

Otyłość można leczyć zapomocą diety, czyli zmniejszonego dowozu pokarmów, jako źródła energji, zapomocą zwiększenia wydatków energetycznych ustroju i zapomocą środków leczniczych. Dwie pierwsze metody skombinowane ze sobą dają dobre wyniki, ale wymagają zwykle tak wielkich ofiar ze strony chorego, że niezawsze dadzą się przeprowadzić. W farmakologicznem leczeniu otyłości rozróżnić można leczenie zastępcze, t. j. stosowanie tego hormonu, którego ustrój nie posiada w dostatecznej ilości, i leczenie objawowe. Pierwsza metoda daje wyniki zadawalniające, ale, ponieważ tylko mały odsetek przypadków otyłości polega na niedomodze gruczołowej, nie może zatem ona znaleźć szerszego zastosowania. Znalezienie takiego środka leczniczego, któryby bez względu na pochodzenie otyłości powodował znikanie tłuszczu z ustroju, któryby przyspieszał przemianę materji, nie zmuszając chorego do ograniczania przyjmowania pokarmów — oto postulaty, jakie stawiamy terapji symptomatycznej. Znaczne podwyższenie podstawowej przemiany materji można osiągnąć przez podanie preparatów tarczycy, które wzmagają procesy utleniania w ustroju, ale preparaty te można podawać tylko z bardzo wielkiemi ostrożnościami, gdyż wywołują one szereg objawów niepożądanych (przyspieszenie tętna, drżenie rąk, zwiększoną pobudliwość nerwową, bicie serca i in.). Jeżeli nadto uwzględnimy powolne wydzielanie tyroksyny z ustroju, co może łatwo doprowadzić do kumulacji i objawów zatrucia, to staje się zrozumiałem, że tarczyca nie znalazła szerszego zastosowania w leczeniu otyłości, z wyjątkiem pewnych szczególnie nadających się przypadków.

Spośród innych środków działających na przemianę materji próbowano stosować w eksperymencie niektóre leki, jak β-tetra-

hydronaftylaminę, błękit metylenowy, dwunitro-α-naftol i. i., jednak ciała te, jako silnie trujące, nie mogły znaleźć zastosowania w klinice.

Przed rokiem dwaj lekarze amerykańscy Tainter i Cutting z San Francisco podali do wiadomości, że dwunitrofenol przyśpiesza spalanie w ustroju w dawkach nietrujących, a zatem, że nadaje się do leczenia otyłości. Dwunitrofenol jest związkiem znanym oddawna i ma zastosowanie w chemji laboratoryjnej i w przemyśle, ale działanie jego na ustrój znano dotąd tylko z nielicznych opisów przypadków zatrucia. Wymienieni autorowie wykonali szereg doświadczeń na zwierzętach (niezależnie od nich badali działanie farmakologiczne dwunitrofenolu Magne, Mayer i Plantefol we Francji w tym samym czasie), a następnie wykonali szereg prac klinicznych, które wykazały, że lek ten istotnie ma cechy dobrego środka przeciw otyłości. W krótki czas potem zajęli się nim inni badacze, dochodząc również do wyników zadawalniających.

α-Dwunitrofenol (1, 2, 4) $C_6H_3(NO_2)_2$. OH jest proszkiem żółtym, rozpuszczalnym słabo w wodzie, a lepiej w alkoholu i w eterze. Punkt topnienia wynosi 114°. Roztwory wodne (3%) można sporządzić przez ogrzewanie i dodanie połowy zawartości dwuwęglanu sodowego. Używa się go do oznaczania stężenia jonów wodorowych metodą Michaelisa.

Powoduje on u zwierząt podwyższenie przemiany materji już w krótkim czasie po podaniu; po minucie, gdy się go wprowadzi podskórnie, a po kilku minutach po podaniu doustnem. Po dawce 10 mg na kilogram wagi ciała zwierzęcia przemiana podstawowa wzrasta o 50%. Po dawkach większych można doprowadzić procesy utlenian do czterokrotnego zwiększenia, ale wtedy zwierzę ginie często wskutek nadmiernie podwyższonej ciepłoty ciała — hipertermji. Dwunitrofenol przypuszczalnie nie ma wpływu na przemianę białkową, gdyż ilość azotu w moczu nie wzrasta pod jego wpływem, a równowaga azotowa pozostaje zachowana. Natomiast stwierdza się wybitny wpływ na przemianę węglowodanową i tłuszczową. W czasie działania dwunitrofenolu daje się zauważyć znaczny spadek glikogenu w mięśniach i w wątrobie, a w krwi pojawia się zwiększona ilość cukru i mleczanów. Obok węglowodanów ulegają też zwiększonemu spalaniu tłuszcze, na co wskazuje iloraz oddechowy mniejszy od 1. Ilość zużytego tlenu, która wzrasta dziesięciokrotnie w porównaniu ze spoczynkiem, jest większa, aniżeliby wypadało na utlenianie samych węglowodanów. Przemiana materji po zażyciu odpowiedniej dawki dwunitrofenolu przedstawia się zatem tak, jak w czasie bardzo znacznego wysiłku fizycznego. Pod wpływem dwunitrofenolu wzrasta ilość oddechów wskutek zwiększonego zapotrzebowania ustroju w tlen i zwiększenia kwasoty krwi. Usunięcie tarczycy i nadnerczy nie ma żadnego wpływu na działanie dwunitrofenolu, natomiast u zwierząt pozbawionych trzustki można zauważyć jego zwiększoną toksyczność. Zjawisko to jest powodowane brakiem insuliny, a podanie jej zapobiega zbyt gwałtownemu działaniu dwunitrofenolu. Jaka jest przyczyna tego zjawiska, jaki jest stosunek dwunitrofenolu do insuliny, tego dotąd nie zdołano wyjaśnić.

Dawki toksyczne dwunitrofenolu powodują tak silne zwiększenie procesów oksydacyjnych w ustroju, że nadmiar wytworzonego w ustroju ciepła nie może się naczas wydzielić i następuje śmiertelna hipertermja. Bezpośrednio przed śmiercią zmniejsza się ilość oddechów, spada utlenianie tkankowe, co powoduje wzrost mleczanów w krwi i zwiększoną jej zdolność wiązania dwutlenku węgla — następuje zakwaszenie ustroju.

Doświadczenia na zwierzętach, które wykonali Tainter, Cutting, Mehrtens, Hall, Field, Sahyun i inni, wykazały zatem, że dwunitrofenol podwyższa znacznie podstawową przemianę materji przez zwiększone spalanie węglowodanów i tłuszczów w ustroju, a skuteczne jego dawki nie działają szkodliwie na żadne narządy.

Doświadczenia kliniczne, które wykonali Tainter, Cutting, Anderson, Reed i inni na zgórą 150 chorych, dowiodły, że dwunitrofenol istotnie nadaje się do leczenia otyłości. Leczenie przeprowadzali oni w sposób następujący: choremu podawali w kapsułkach żelatynowych preparat w postaci soli sodowej dwunitrofenolu w ilości 100 mg, co odpowiada około 75 mg czystego leku, 2 do 3 razy dziennie podczas lub po jedzeniu (aby lek nie drażnił błony śluzowej żołądka). Czas trwania leczenia wynosił od 2 do 16 tygodni, a w wyniku otrzymali spadek wagi ciała przeciętnie o 700—900 g tygodniowo. W pewnych wypadkach otrzymali wymienieni autorowie utratę wagi 1½ kg tygodniowo. Przemiana podstawowa wzrastała już po pierwszej dawce o 40—50%, utrzymywała się stale na tym poziomie przez czas leczenia, a w 3—4 dni po jego ukończeniu spadała do normy. Przeważająca większość chorych miała się zupełnie dobrze. Nie stwierdzono żadnych objawów ze strony narządu krążenia, ani układu nerwowego. U większości chorych zauważono zwiększone wytwarzanie ciepła, co powodowało nadmierne pocenie się i zaczerwienienie skóry, nie stwierdzono jednak podwyższonej ciepłoty ciała, gdyż podawane dawki były zbyt małe, by wywołać gorączkę. W niektórych przypadkach opisano przejściowe zaburzenia smakowe, które ustępowały z reguły po zaprzestaniu leczenia. Niekiedy występowało żółtawe zabarwienie skóry, co jednak należy przypisać samemu dwunitrofenolowi (aby odróżnić żółte zabarwienie dwunitrofenolu od żółtaczki, należy do surowicy krwi dodać kroplę 5% kwasu solnego, który odbarwia dwunitrofenol, nie działając na barwiki żółciowe).

U kilku chorych stwierdzono pewne niepożądane objawy, wskutek czego zaprzestano leczenia. U niektórych występowały zaburzenia ze strony pęcherza moczowego, co należy odnieść do nadmiernego zagęszczenia moczu skutkiem zwiększonego wydzielania wody przez skórę. Stosunkowo często, bo w 7% przypadków spotykano idjosynkrazję, która objawiała się w postaci wykwitów skórnych (plamkowo-grudkowych, pokrzywki i t. d.). Dintenfass opisał przypadek idjosynkrazji wobec dwunitrofenolu: u chorego wystąpiło upośledzenie słuchu, które utrzymywało się przez czas dłuższy. Masserman i Goldsmith obserwowali objawy toksyczne, jak spadek ciśnienia krwi, przyśpieszenie tętna i kwasicę.

Zatrucia dwunitrofenolem opisali jeszcze w r. 1918 Perkins i Meyer, gdyż zdarzały się one w fabrykach broni w czasie wojny we Francji, gdzie używano dwunitrofenolu do wyrobu środków wybuchowych. U robotników spostrzegano objawy zatrucia przewlekłego, jak bóle głowy, wymioty, gorączkę i t. d. Ostre zatrucie dwunitrofenolem może spowodować śmierć nagłą skutkiem porażenia ośrodków wegetatywnych, a opisano też przypadek lekarza, który w celach prawdopodobnie samobójczych zażył 10-krotną dawkę normalną dwunitrofenolu i, jak opisuje jeden z autorów, „ugotował się żywcem", gdyż zginął po kilkunastu godzinach wśród objawów bardzo znacznego podwyższenia ciepłoty ciała (powyżej 45°).

Dotychczasowe wyniki prac klinicznych nad dwunitrofenolem wykazały zatem, że środek ten dobrze znoszony naogół, nadaje się do leczenia otyłości. Jest to leczenie objawowe, a więc może być stosowane we wszystkich postaciach otyłości, bez względu na jej przyczyny. Dwunitrofenol ma tę zaletę, że u osobników normalnych nie wywołuje żadnych objawów ubocznych. Ze względu na jego toksyczność w większych dawkach, a także na możliwość idjosynkrazji, należy go stosować bardzo ostrożnie, używając przedewszystkiem preparatów starannie oczyszczonych z wszelkich domieszek szkodliwych. Próby leczenia winny być narazie podejmowane w zakładach leczniczych i tam, gdzie chory pozostaje pod trwałą i staranną opieką lekarza, którego obowiązkiem jest przerwanie leczenia, skoro tylko spostrzeże najmniejsze objawy niepożądane.

Jeżeli dalsze badania na wielkim materjale potwierdzą te dotychczasowe wyniki, stanie się niewątpliwie dwunitrofenol lekarstwem o bardzo szerokiem zastosowaniu ze względu na swoje wybitne zalety: dozwala on na stosunkowo znaczne zmniejszenie wagi ciała w krótkim czasie, nie wywierając szkodliwego działania na ustrój i nie wymaga ze strony chorego żadnej zmiany trybu życia ani żadnej ofiary z przyzwyczajeń.

Piśmiennictwo:

Brugsch: Innere Medizin. T. I. Berlin 1932. — Howell: Textbook of Physiology. Philadelphia 1933. — Cutting, Mehrtens, Tainter: Journ. of the Am. Med. Assoc. 1933, 102. str. 193. — Anderson, Reed, Emerson: Ibid. str. 1053. — Haft: Ibid. str. 1171. — Geiger: Ibid. str. 1333. — Tainter, Stockton, Cutting: Ibid. str. 1472. — Cutting, Tainter: Ibid. str. 2099. — Masserman, Goldsmith: Ibid. t. 102, 1934, str. 523. — Dintenfass: Ibid. str. 838. — Tainter, Boyes, de Eds: Arch. Intern. de Pharmacodyn. 1933, 45. str. 235. — *Tainter, Cutting: J. of Pharm. Exp. Therap. 1933. t. 48, str. 110; t. 49, str. 187. — *Hall, Field, Sahyun, Cutting, Tainter: Amer. Journ. Physiol. 1933, 106, str. 432. *Magne, Mayer, Plantefol: Ann. de Physiol. 1932, t. 8. str. 1. — Rivoire: Presse Méd. 1934, nr. 38. (ref. zbior.).

Prace oznaczone * uwzględniono z referatów.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

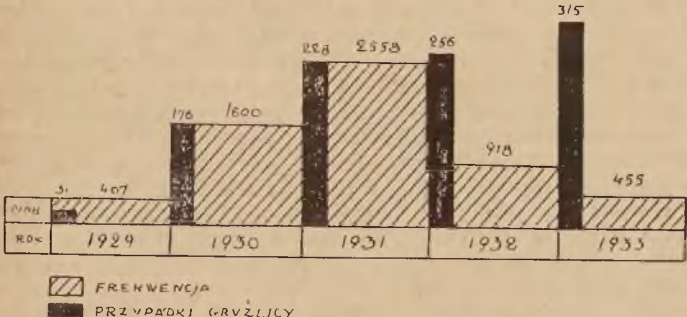
Dr. Z. TOMANEK. Lwów.

Przychodnia przeciwgruźlicza Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki Społecznej na Zamarstynowie.

W r. 1929 z inicjatywy Dr. Dolińskiego, naczelnika Miejskiego Wydziału Zdrowia została założona pierwsza miejska przychodnia przeciwgruźlicza we Lwowie, przy pl. Misjonarskim, stanowiąc podówczas piątą zrzędu placówkę do profilaktycznej walki z gruźlicą na terenie miasta.

Wkrótce potem weszła owa przychodnia w ramy nowopowstałego Miejskiego Ośrodka Zdrowia i została przeniesiona do specjalnego budynku tejże instytucji w Zamarstynowie. Od tego czasu, miejska przychodnia przeciwgruźlicza podlega administracyjnie Ośrodkowi Zdrowia, stanowiąc jedną z licznych jego przychodni. Jako taka funkcjonuje ona w tej formie aż do chwili obecnej. Przychodnia miejska jest prowadzona przez specjalistę ftizjologa i posiada dwie wyszkolone poradniarki. Badania laboratoryjne są wykonywane przez specjalnego lekarza dla wszystkich przychodni a to: badanie moczu, plwociny na prątki gruźlicze, krwi tak cytologicznie jakoteż na odczyn Biernackiego, oraz próby tuberkulinowe.

Praca Lekarska w Miejskiej Przychodni Przeciwgruźliczej.



Rys. 1. Ilościowy stosunek frekwencji w przychodni do przypadków gruźlicy.

W r. 1930 zainstalowano aparat rentgenowski, lampę kwarcową, oraz solluks. Przychodnia pracuje na terenie wyjątkowo trudnym, bowiem terenem działania przychodni jest dzielnica najuboższa w mieście, a przytem bardzo zaniedbana pod względem warunków higjenicznych. Owe niekorzystne warunki, zresztą



Rys. 2. Bilans diagnostyczny przychodni przeciwgruźliczej w latach 1929—1933.

bardzo sprzyjające rozwojowi gruźlicy, uzasadniają dostatecznie celowość i potrzebę założenia owej instytucji w tym rejonie, gęsto zaludnionym (około 25.000 mieszkańców). Przychodnia czynną jest 8 godzin tygodniowo, przyczem przyjmuje przedewszystkiem dorosłych obojga płci, zaś oddzielnie, w godzinach specjalnych również i dzieci od lat 6.

Oprócz tego wykonywane są wywiady oraz porady domowe przez poradniarki. Praca poradniarek jest częścią propagandowej akcji, którą również zajmuje się poradnia, a to zapomocą odczytów i rozdawania broszur. Świadczenia przychodni dotyczą bezpłatnego wydawania mleka, tranu, obiadów, zastrzyków leczniczych, lekarstw, naświetlań lampą kwarcową, oraz wydawania spluwaczek.

Dzięki współpracy z innemi przychodniami zachowana jest ciągość obserwacyjna, rejestracyjna oraz opieka chorych, względnie zagrożonych infekcją, przy zmianie rejonu.

W myśl umowy z Kasą Chorych, ubezpieczeni zamieszkali w rejonie miejskiej przychodni, a to chorzy względnie zagrożeni gruźlicą mają prawo do korzystania z niej, a ponadto bywają do niej skierowywani w razie potrzeby przez lekarzy kasowych.

Wreszcie współpraca przychodni z zakładami leczniczemi umożliwia jej umieszczanie chorych w zakładach. Dla tych powodów, przychodnia miejska może się poszczycić nietylko frekwencją, lecz również swoją działalnością.

W chwili obecnej czynione są ponadto starania o pomnożenie ilości godzin ordynacyjnych w przychodni, a dalej o zakupienie aparatu do odmy sztucznej, oraz o urządzenie ciemni do wywoływania zdjęć rentgenowskich.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1934. Majewski K.: Pogląd na działalność leczniczą Zakładu Witkowickiego w ostatniem dziesięcioleciu. — Beer L.: Rola oddziału ocznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie w zwalczaniu jaglicy. — Szafnicki M.: Kilka uwag w sprawie jaglicy.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 5. 1934. Dornfeld H.: Z V. dydaktycznej wycieczki balneologicznej studentów medycyny Uniw. Jagiell. — Ginett-Wojnarowiczowa J.: Droga do udostępnienia kąpielisk i uzdrowisk dla szerokich mas. Sroczyński St. i Sawicz K.: Znaczenie inhalatorjów i emanatorjów zdrojowych z uwzględnieniem własnych doświadczeń w Inowrocławiu. — Korczyński L.: Wpływ klimatu górskiego na narząd krążenia (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 31. 1934. Rembieliński R.: Rzut oka na działalność Łódzkiego Stowarzyszenia Aptekarzy w ciągu ćwierćwiecza.

Nowiny Lekarskie. Nr. 15. 1934. Krysztof A.: Dalsze spostrzeżenia nad leczeniem swoistem gruźlicy szczepionką Zd. Michalskiego. — Cierkowska G.: Gruźlica przydatków i otrzewnej w materjale schorzeń zapalnych narządów rodnych u kobiet, leczonych w Klinice Ginekologicznej Uniwersytetu Poznańskiego od roku 1923—1933. — Kessler W.: O wpływie hormonalnym gruczołów płciowych żeńskich na pewne schorzenia skórne.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. T. VII. Z. 1. 1934. Rocher H. et Pouyanne L.: Un cas de cyphose congenitale par malformation vertebrale. — Zalewski A.: Ropne zapalenie stawu kolanowego. — Grobelski M.: Leczenie operacyjne wiotkich porażeń stopy. — Peter J.: Ustawianie ręki do zdjęć rentgenowskich w złamaniach kości nadgarstka. — Levittoux H.: Przezskórne ustalanie grotem odłamków w złamaniu kostki przyśrodkowej stawu skokowego. — Ciszkiewicz H.: Kilka rzadszych przypadków z zakresu chirurgji kostnej.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1934. Jasiński W.: Podstawy do oceny rozwoju fizycznego dzieci. — Pelczar K.: Okres dojrzewania i jego zaburzenia. — Łobza W.: O działaniu wody na ustrój ludzki z uwzględnieniem wieku dziecięcego. — Iszora E.: Żywienie dzieci na kolonjach letnich.

Polska Stomatologja. Nr. 8—9. 1934. Černy K.: Obrączkowa korona a choroby przyzębnej. — Náprstek V.: Próby zapobiegania osadzaniu się kamienia nazębnego. — Pachner A.: Opieka nad uzębieniem młodzieży. — Czortkower S.: O dziedziczności progenji.

Medycyna. Nr. 15. 1934. N. Wołkowyski: Powikłania oczodołowe i oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa. H. Makower i E. Wołkowyski: Tętniak serca rozpoznany za życia. — J. Borysowicz i L. Achmatowicz: Przypadek guza kąta mostowo-móżdżkowego. — Wł. Jakimowicz i L. Fiszhautówna: Zespoły opuszki różnego pochodzenia i rozmiarów z uwzględnieniem mniej znanych objawów zwłaszcza wegetatywnych. — M. Szour: W sprawie „białaczki ostrej utajonej".

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1934. Bregman L. E. i Kakowski A.: O rzadkich postaciach jamistości rdzenia (dok.). — Minc S.: Rozpoznawcze znaczenie

pewnych objawów klinicznych (dok.). — Manzon G.: Przypadek Urethritis non gonorrhoica venera microbica et Dermatitis traumatica medicamentosa exogenes eczematoides postcontraceptiva. — Halberówna W.: O serodiagnostyce gruźlicy. — Grzywo-Dąbrowska M.: Przyczynek do psychologji i psychopatologji młodocianych samobójców według ankiety Min. W. R. i O. P. za okres 1930—1932 r. — Sęszyc J.: O wpływie spożywania mleka krów gruźliczych na ustrój człowieka.

Therapia Nova. Nr. 7. 1934. Cytronberg K.: Leczenie kiły jodem w dużych dawkach doustnych oraz w postaci wstrzyknięć dożylnych. — Landowski J.: Leczenie ostrego gośćca stawowego. — Truszkowski R.: Witaminy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1934. Rembielański R.: Rzut oka na działalność Łódzkiego Stowarzyszenia Aptekarzy w ciągu ćwierćwiecza (dok.).

Przemysl Chemiczny. Nr. 6—7. 1934. Jander G.: Znaczenie izopolikwasów dla powstawania i budowy izopolizwiązków. — Jander G.: Hydroliza i agregacja izopolizasad. — Jahr K.: Amfoteryczne wodorotlenki jako izopolizasady. — Czarnecki K.: Wytwórczość chemiczna a przemysł chemigraficzny. — Świętosławski W.: Sprawozdanie delegacji chemików polskich na Międzynarodowy Kongres i Konferencję Międzynarodowej Unji Chemicznej w dniach 5—11 IV. 1934 r. — Kowalewski St.: Z VII Achemy.

OCENY.

Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. (Patologja ogólna i anatomja patologiczna). ALBERT DIETRICH. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Tom II. Anatomja patologiczna. Lipsk (S. Hirzel) 1934. Stron 413, z 252 rycinami.

Pierwszy, niedawno wydany tom podręcznika, z którego tu w swoim czasie zdawałem sprawę, górował nad innemi nowszemi podręcznikami niemieckiemi patologji ogólnej i anatomji patologicznej przedewszystkiem tem, że został napisany oryginalnie przez jednego autora, a stąd wyszedł jakby w jednolitym odlewie, w którym wszystkie części pozostają ze sobą w harmonji. Takiej jednolitości nie może osiągnąć ani podręcznik, opracowany przez kilkunastu autorów (jak np. Aschoffa, dla studenta zresztą za obszerny), ani dzieło dawniejsze, uzupełniane i przerabiane przez innego pisarza (jak np. podręczniki Schmausa i Ribberta, w przeróbkach Herxheimera i Sternberga), w którem zawsze pozostają pewne niedociągnięcia do współczesnych postępów nauki. Przytem w tych dawniejszych, a tylko odnowionych podręcznikach patologicznych przeważa morfologja nad fizjopatologją, tak, jak to było w okresie pierwszego tworzenia tych podręczników, a jak ich dzisiaj już pisać nie można; tej cechy starszych książek nie potrafią całkowicie zatrzeć nawet staranne przeróbki. Pod tym względem był pierwszy tom podręcznika Dietricha, odbiegający od dawniejszego szablonu, dużym postępem.

Tom drugi, zatytułowany „anatomja patologiczna", stara się Dietrich dostroić do tomu pierwszego, kładąc nacisk na związek opisywanych obrazów anatomo-patologicznych, łączący zmiany różnych narządów w jednostki chorobowe, a te znów obrazy z punktu czynnościowego. Zadanie miał tu autor trudniejsze, niż w tomie pierwszym, rozwiązał je jednak, naogół biorąc, w granicach, jakie sobie zakreślił. Niemniej ten drugi tom podręcznika Dietricha podobniejszy jest do innych podręczników, niż był tom pierwszy, i możnaby go nazwać prawie taksamo, jak te inne podręczniki, przedewszystkiem „szczegółową" „anatomją patologiczną". Podział przedmiotu na rozdziały wedle narządów i dalszy podział tych rozdziałów nie różni się od powszechnie przyjętego podziału, toteż zbyteczne go tu przytaczać. Wykład jest także i w tym tomie, podobnie jak w pierwszym, treściwy i jasny, (pod tym względem nie możnaby jednak i innym podręcznikom wiele zarzucić). Ale obok zalet są w podręczniku Dietricha niektóre strony ujemne, które wymagałyby korektury w następnem wydaniu. Dotyczy to zwłaszcza strony ilustracyjnej, nader ważnej w podręczniku anatomji patologicznej. Tutaj jest ona bogata, ryciny są liczne; jednakże są to prawie wyłącznie zdjęcia fotograficzne, dla studenta do odczytania niezbyt łatwe, zwłaszcza że niema dodanych wskazówek objaśniających szczegóły obrazu. Sprawia to wrażenie jakby nadmiernego pośpiechu w przygotowaniu ilustracyj. Co ważniejsza, znaczna większość mikrofotografij jest w zbyt małych powiększeniach, a niektóre bezwarunkowo powinny być zastąpione lepszemi (ryc. 1, 12, 16, 39, 48, 62 do 64, 71, 72, 77, 88, 92, 93, 96, 112 i t. p.). Wrażenie pewnego pośpiechu sprawia też czasami tekst, zwłaszcza gdy autor podaje jeden tylko pogląd, jakby dogmat. Na wyrywki przytaczam zdanie, że fragmentacja serca jest zawsze zmianą pośmiertną, że na wsierdziu nie zdarzają się prawdziwe śluzaki, lecz tylko pozorne (zorganizowane skrzepy), że wąskość naczyń u asteników jest skutkiem zaniku (a nie niedorozwoju), że w stwardnieniu tętnic są nacieki komórkowe w błonie zewnętrznej zjawiskiem integralnem, że włóknik „wypływa" ze śluzówki (str. 71), że t. zw. wyspy Schafferowskie przełyku leżą na poziomie podziału tchawicy (str. 102), że żółtaczka powstaje głównie za pośrednictwem naczyń chłonnych (str. 159), że dysocjacja w wątrobie jest skutkiem obrzęku, że podstawą zapaleń wyrostka robaczkowego są „przedewszystkiem" kamienie kałowe, i t. p. Są też pewne pominięcia (np. o zaniku starczym serca, o nowotworach układu naczyniowego, o kłykcinie płaskiej i t. p. niema wzmianki) i nierównomierności (zbyt obszerny ustęp o zębach, i t. d.). Te braki wynagradza poniekąd bardzo dobre opracowanie wielu ustępów (np. o wrzodzie trawiennym, o durze brzusznym) i uwzględnienie najnowszych zdobyczy nauki. Toteż podręcznik Dietricha może oddać dobre usługi, zanim wyjdzie z druku podobny podręcznik polski, jakiego dotąd nie posiadamy [1]).

St. Ciechanowski (Kraków).

Therapeutique hydroclimatologique de la Tuberculose. (Leczenie zdrojowo-klimatyczne gruźlicy). L. BERNARD et R. EWEN. Masson 1934. Str. 146. 20 fr.

Pod redakcją dwu zasłużonych badaczy, Villaret i Justin-Besançon, których znakomitą „Hydrologię Doświadczalną" omówił Janik w Nr. 21. P. G. Lek. wychodzi staraniem Massona hydrologja i klimatologja kliniczna w postaci szeregu książek monograficznych, omawiających leczenie poszczególnych grup chorobowych. Zapowiedzianych jest 15 tomików, każdy spod pióra wybitnego znawcy przedmiotu. Ujęcie przedmiotu jest wszędzie praktyczne, postawione na dzisiejszym stanie wiedzy, bez dyskusji nad problemami wątpliwemi i bez bibljografji. Wspólną cechą tych monografij jest też ich nastawienie narodowe. Tylko uzdrowiska francuskie są w nich omawiane, o obcych niema ani słowa. Jest to stanowisko spostrzegane dziś wszędzie i bodaj tylko jeszcze w Polsce niezupełnie uznawane jako rzekomo zbyt ciasne.

Bernard i Ewen dzielą w swej książce schorzenia gruźlicze na miejscowe, prawie wyłącznie pozapłucne i uogólniające się, do których zaliczają prawie wszystkie postacie płucne a tylko wyjątkowo inne. Lecznictwo omawiają osobno zdrojowe, a osobno klimatyczne dla obu grup. Leczenie zdrojowe gruźlicy płucnej polecają tylko w sprawach gruczołowych okołooskrzelowych i to tylko w okresach bezgorączkowych oraz w niedomaganiach następowych gruźlicy, będącej w stanie zastoju. Dla gruźlicy pozapłucnej (miejscowej) polecają leczenie kąpielowe (siarczanki słone, solanki) i picie lekkich wód arsenowych. Większą oczywiście część monografji poświęcono leczeniu klimatycznemu. Wielki rozdział zajmuje geografja klimatyczna Francji jako podstawa wszelkich rozważań. Klimat wybrzeża atlantyckiego uważają autorzy za zupełnie nieodpowiedni dla gruźlicy płucnej. Z wybrzeża morza Śródziemnego polecają tylko okolice Mentony i Cannes porą wiosenną i to nie bez zastrzeżeń (suchość, proch, zbyt gwarne życie, częste upały). Warto poznać tę opinję Francuzów o wybrzeżu, które u nas doniedawna tak było wielbione! Leczenie górskie jest obecnie u nich w rozwoju, lecznice rozbudowuje się wielkiemi grupami, bacząc pilnie na dobry wybór miejsc; obecnie jest ich tylko cztery (Possy, Petites-Koches, Briançon i Thorenc) ale po 600 do 1000 łóżek każda w Alpach, natomiast w Pirenejach niema ich prawie, a w górach środkowej Francji jest niewiele stacyj klimatycznych. Technika leczenia klimatycznego jest szczegółowo i jasno przedstawiona, tak samo szczegółowe wskazania. Leczenie gruźlicy pozapłucnej (miejscowej) przeciwstawione jest poprzedniemu z racji wyzyskiwania innych walorów klimatycznych (obfitość światła). Wybrzeże La Manche i Atlantyku oraz morza Śródziemnego wykazują tu swą wartość. Technika i wskazania lecznicze dla klimato-heljoterapji zamykają to interesujące i warte czytania dzieło. *Sabatowski* (Lwów).

Les Tumeurs benignes du larynx. (Nowotwory dobrotliwe krtani). RICARDO BOTEY. Monographies Oto-Rhino-Laryngologiques Internationales. Les Presseš Universitaires de France. Paris 1933. Str. 79.

Jest to ostatnia praca niedawno zmarłego laryngologa hiszpańskiego Boteya. Autor opisuje w sposób niezwykle wyczerpu-

[1]) Tom II. podręcznika prof. Nowickiego oddany został do druku.

jący nowotwory dobrotliwe krtani a mianowicie: włókniaki, torbielaki, tłuszczaki, śluzaki, naczyniaki, chrząstniaki i brodawczaki. Osobne rozdziały poświęcone są etjologji i leczeniu tych guzów. Do pracy dodana jest krótka biografja autora.

Spira (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Mitogenetyczne widmo krążącej krwi. K. P. GOLYSZEWA. Arch. Biol. Nauk. T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Autorka starała się przy pomocy analizy widmowej promieniowania mitogenetycznego krążącej krwi zbadać charakter zmian we krwi zachodzących pod wpływem eksperymentalnie wywołanych troficznych zaburzeń. W tym celu postanowiła poznać najpierw promieniowanie mitogenetyczne krwi zdrowego organizmu. Doświadczenia swe wykonywała autorka na królikach, u których bez narkozy odsłaniała jedno z odgałęzień *v. saphena* i ustawiała przed niem spektrograf względnie detektor z krążkiem obrotowym (Technika lab. Gurwicza). Przy porównaniu swoich wyników z elementarnemi widmami (etalonami) otrzymanemi w laboratorjum Gurwicza i w Instytucie Bacha w Moskwie przez Braunsteina i Sewerina stwierdziła następujące procesy chemiczne we krwi: 1) glikolizę, 2) utlenienie, 3) odszczepienie się fosforanu (zapewne z fosforanu cukrowego), 4) odbudowę fosforanu kreatynowego, 5) odszczepienie się grupy NH_2 z peptydów. Autorka waha się z tych wyników wyciągać dalej idące wnioski zwracając uwagę, że fosforan kreatynowy jak i połączenia azotowe we krwi w dotychczasowej literaturze biochemicznej przedstawiają się jako zawikłane jeszcze zagadnienia.

W. S. Hołobut (Lwów).

Mitogenetyczne promieniowanie raka szyjki macicy. J. S. KLENICKIJ. Arch. Biol. Nauk. (Leningrad). T. 33. Nr. 1/2. 1933.

Autor stwierdził na chorych promieniowanie mitogenetyczne raka szyjki macicy. Objaw ten nie może dać usług rozpoznawczych, gdyż i inne procesy dobrotliwe jak np. nadżerki gruczołów szyjki macicy wykazują tę samą właściwość. Równocześnie stwierdza się brak własności promieniotwórczych we krwi rakowatych, z wyjątkiem jedynie krwi chorych na raka skóry, co prawdopodobnie stoi w związku z tem, że w tym ostatnim brak jest procesów rozpływnych. Wkońcu podaje autor jako doniesienie tymczasowe fakt, że u myszki z zaszczepionym rakiem Ehrlicha, który później usunięto operacyjnie, stwierdza się po operacji ponownie przywróconą zdolność promieniotwórczą krwi utrzymującą się w czasie 6-miesięcznej obserwacji, wolnym od nawrotu.

W. S. Hołobut (Lwów).

Poziom dopełniacza surowicy jako metoda badania czynności tarczycowo-żołądkowej. F. FISCHER, W. LOEW. Med. Klin. Nr. 6. 1934.

Tyroksyna wydzielana dokrewnie przez tarczycę działa obniżająco na dopełniacz. Naodwrót, seryjne badanie surowicy na poziom dopełniacza może być sprawdzianem wydolności tarczycy. Dalej stwierdzono, że ilość dopełniacza jest równoległa z ilością glikogenu zawartego w wątrobie, czyli zawartość glikogenowa wątroby ma się odwrotnie do wydzielania tyroksyny. Ciała takie jak dijodtyrozyna, insulina, cholesteryna, ciała rozpuszczalne w lipoidach surowicy (Hoffmann-Anselmino) są w stanie podnieść poziom dopełniacza surowicy, natomiast hormon przedniego płatu przysadki mózgowej i szyszynki tego działania nie ujawniają.

Z. Godłowski (Kraków).

O doświadczalnych obrzękach pooperacyjnych. CH. M. JONES, FR. B. EATON, S. C. WHITE. Arch. of Int. Med. Nr. 5. 1934 r.

Autorzy wywoływali u zwierząt obrzęki w zakresie tkanek podskórnych oraz trzew zapomocą wytwarzania warunków podobnych do warunków pooperacyjnych u ludzi. Okazuje się, że powstawaniu obrzęków pooperacyjnych sprzyjają: niedostateczne odżywianie, stan septyczny, nadmiar płynów i chlorku sodowego, osuszanie błon surowiczych, cięższe zabiegi operacyjne i ogólne znieczulenie. Zaburzenia nerkowe i wątrobowe chociaż odgrywają w tem rolę, są tylko wtórne. Ponadto sprzyja powstawaniu obrzęków obniżenie poziomu białek we krwi, chociaż obrzęki mogą występować również przy poziomie białkowym normalnym.

Z. Tomanek (Lwów).

Badania anatomo-patologiczne i biologiczne w przypadkach śmierci w następstwie szczepień przeciwbłoniczych. FABRIS (Wenecja). Pathologica. 1934. Vol. XXVI. Nr. 512.

W 22 przypadkach śmierci wśród objawów intoksykacji błoniczej po jednorazowem wstrzyknięciu anatoksyny znalazł autor tylko nieswoiste zmiany anatomo-patologiczne i histologiczne, i to rzadkie. Doświadczenia biologiczne wskazywały zaś na obecność w tkankach (zwłok) toksycznych ciał, działających podobnie jak typowa toksyna błonicza.

C. (Kraków).

Zboczenia wzrostu chrząstek. ANDRES. Čas. Lék. Česk. Z. 43. 1933.

Autor opisuje z kliniki prof. Prusika ciekawy przypadek karłowatego, niesymetrycznego wzrostu: przyczyną karłowatego wzrostu była uderzająca krótkość kości udowych, pozostałe rozmiary ciała były naogół proporcjonalne. Podobny przypadek opisał Rochlin jako nową jednostkę chorobową: hiposomję. Autor zalicza swój przypadek do grupy karłowatości chondrodystroficznej i klasyfikuje go, jako chondrodystroję atypową *(forme fruste).* Opisuje różne teorje powstawania chondrodystrofji, nie dając żadnej pierwszeństwa. Wspomina o najnowszej pracy Wiltona, który uważa chondrodystrofję za krzywicę śródmaciczną, rehabilitując starą naukę Glissona. Zdaniem Andresa wiele przemawia za słusznością tego poglądu.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Profilaktyka grypy zapomocą chloru. N. K. ROZENBERG. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 3. 1934.

Profilaktyka grypy zapomocą chloru znalazła zastosowanie w Ameryce dzięki przypadkowej obserwacji, że w fabrykach, w których produkcja połączona jest z wydzielaniem się chloru, ilość zachorowań na grypę w czasie epidemji była nieznaczna. Stosowanie chloru w ilościach 0,02 mg na litr powietrza jest zupełnie nieszkodliwe dla organizmu. Działanie zapobiegawcze chloru może polegać na dwóch jego własnościach: działaniu bakterjobójczem czynnych jonów chloru i uwolnionego czynnego tlenu. Zwiększenie się ilości makrofagów w jamie ustnej i drogach oddechowych pod wpływem chloru sprzyja wzmożonemu pochłanianiu bakteryj; prawdopodobnie na tem polega profilaktyczne działanie chloru.

M. Segal (Lwów).

Przetaczanie krwi przy schorzeniach posocznicznych i wrzodziejących zapaleniach śluzówki jelita grubego. SINEK. Med. Klin. Nr. 11. 1934.

Leczenie przetaczaniem krwi przy schorzeniach posoczniczych i ciężkich zapaleniach jelit ma na celu nietyle przeniesienie do ustroju elementów krwi, jak wprowadzenie do ustroju dużej ilości surowicy, która ma działać specyficznie przez swoją zawartość bakterjobójczych i antytoksycznych ciał (opsonin i bakterjofagów) i niespecyficznie — jako ciało białkowe. Autor podaje 16 przypadków ogólnej posocznicy, z których 2 były leczone przetaczaniem krwi.

I-szy z nich była to posocznica paciorkowcowa, wychodząca z migdałka, o bardzo gwałtownym przebiegu. Przetaczanie zastosowano w tym wypadku od trzeciego dnia choroby dwukrotnie po 200 cm^3 krwi. Pacjent zmarł w dwa dni po ostatniej transfuzji.

II-gi — była to posocznica paciorkowcowa, mająca za punkt wyjścia wnętrze macicy po porodzie, o przebiegu przewlekłym. Zastosowano tutaj dwukrotnie przetaczanie w ilości 200 cm^3 z przerwą 14-dniową bez skutku. Następnie było zastosowane przetaczanie krwi w 2 ciężkich przypadkach duru brzusznego. Pobierano wtedy krew od ozdrowieńców po durze brzusznym w 8 tygodni po odgorączkowaniu. Spostrzegano silne objawy ogólnej natury i tylko krótkotrwałe polepszenie obrazu toksycznego schorzenia. Jeden przypadek leczony w ten sposób zmarł, drugi był wyleczony. Opierając się na zachęcających głosach Rachwalskiego i H. Thaussa leczono przetaczaniem krwi 8 przypadków ciężkiego wrzodziejącego schorzenia jelit, nie zaniedbując jednak diety i środków chemicznych. Z tej liczby 2 chorych opuściło klinikę jako wyleczeni i do dzisiaj t. j. przez półtora roku nie nastąpił nawrót. Ponieważ w 8 innych przypadkach wrzodziejącego zapalenia śluzówki jelita grubego leczonych bez zastosowania przetaczania krwi żaden przypadek nie wyszedł z kliniki w tak dobrym stanie, autor wyprowadza wniosek, że przy zapaleniu wrzodziejącem śluzówki jelita grubego można polecać przetaczanie krwi, bez spodziewania się jednak nadzwyczajnych wyników. Natomiast przy zapaleniu śródsierdzia, posocznicy i durze brzusznym żadnego skutku nie widywał.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do studjów nad kiłową marskością wątroby we wczesnem dzieciętwie. V. JOUKOVSKY. Acta Paediatrica. Vol. IX. F. 3—4. 1930.

Zmiany śródmiąższowe wątroby, zbliżone do marskości przerostowej, występują nierzadko u małych dzieci zarówno w przebiegu przewlekłych chorób, jak też i ostrych chorób zakaźnych. Np. Edwars na 100 przypadków z wybitnemi zmianami wątroby w 25 przypadkach stwierdził jako przyczynę zmian ostrą chorobę zakaźną. Goundobine znajdował zmiany marskie wątroby przy przewlekłych sprawach zakaźnych przewodu pokarmowego. Bardzo wybitne zmiany w wątrobie mogą powstawać w przebiegu kiły. Przy kile wrodzonej spotyka się zmiany śródmiąższowe; naokoło naczyń włosowatych rozrasta się tkanka łączna, również występują procesy regeneracyjne. Jednakże typową marskość wątroby przerostową lub zanikową spotyka się u żywo urodzonych dzieci kiłowych bardzo rzadko, częściej natomiast widuje się ją u płodów kiłowych martwo urodzonych.

Autor opisuje 3 przypadki marskości wątroby u niemowląt.

1) Chłopiec (z bliźniąt). *Melaena neonatorum,* hipotermja (30°). Wątroba bardzo twarda, znacznie powiększona. Śmierć 3-go dnia. Sekcja: *pneumonia alba,* liczne wybroczyny z naczyń włosowatych. Marskość przerostowa wątroby.

2) Dziewczynka o wadze 3050 g zmarła nagle wkrótce po urodzeniu. Sekcja wykazała kiłę z rozległemi zmianami w narządach: *nephritis interstitialis, meningo-encephalitis interstitialis, splenitis interst. Cirrhosis hepatica.*

W obu przypadkach badanie histologiczne wątroby wykazało zmiany śródmiąższowe bez obecności kilaków.

3-ci przypadek jest szczególnie interesujący. Dziewczynka 4 miesięczna, dobrze rozwinięta o wadze 5.370 g, przyjęta do szpitala spowodu kiły wrodzonej oraz grypy. Dziecko miało typowe zmiany na skórze, bardzo silną żółtaczkę, twardą guzowatą wątrobę, krwawo-ropny katar nosa, krwawienia jelitowe, miernego stopnia niedokrwistość oraz znacznie rozszerzone żyły na brzuchu. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiło zapalenie płuc i dziecko zmarło 10 dnia wśród objawów gwałtownego krwawienia z nosa. Sekcja wykazała: *atelectasis pulm., encephalitis, nephritis et myocarditis. Cirrhosis hepatis. Lymphangioma cyst. hepatis.* Badanie histologiczne wątroby wykazało: liczne drobne kilaki, około kilaków duże pasma łącznotkankowe, ciągnące się także wzdłuż naczyń włosowatych częściowo zmienionych. W dole wątroby mniej intensywne zmiany, przeważnie nacieczenie drobnokomórkowe. Podobne zmiany około ściany cysty. Nigdzie nie znaleziono świeżo tworzących się przewodów żółciowych, miejscami nacieczenie drobnokomórkowe w istniejących przewodach żółciowych, zwężających światło kanalików. Wiele komórek wątrobowych ze zmianami degeneracyjnemi. Zraziki wątroby częściowo zanikłe.

Zarówno zmiany kliniczne, jak i anatomo-patologiczne pozwalają na postawienie rozpoznania: marskość zanikowa wątroby na tle kiłowem.

Przypadki opisane przez autora, opracowane starannie, stanowią niewątpliwie ważny przyczynek do studjów nad zmianami wątroby w przebiegu kiły wrodzonej.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Przetaczanie i upust krwi przy zatruciu dwufosgenem. N. JELANSKIJ, D. LUBARSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 3. 1934.

Eksperymentując na psach zatrutych dwufosgenem, wykazali Aa., że jednorazowe przetaczanie krwi dokonane w 1 godz. 20 min. do 4 godzin po zatruciu w ilości 0,9—1,7% wagi zwierzęcia nie daje efektu leczniczego i nie zmniejsza śmiertelności. Upust krwi a także jednoczesne zastąpienie krwi inną znacznie zmniejsza nasilenie objawów obrzęku płuc, jednakże nie obniżają śmiertelności. Wczesny upust krwi (w ciągu najbliższych godzin w ilości 1—2% wagi ciała) z następowem przetaczaniem po 2—3 dobach w ilości 1% wagi ciała — jest postępowaniem celowem.

M. Segal (Lwów).

Przetaczanie krwi przy przewlekłem zatruciu benzyną. M. DULCIN, Z. CZUKAŁOWA, N. JUDINA. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 1. 1934.

Przy przewlekłem zatruciu benzyną stwierdzono hiperproteinemję, mierną hipercholesterynemję i anemję, która może przejść w hipoplastyczną. U 18 chorych zastosowano przetaczanie krwi w ilości 200—500 cm³ (niekiedy dwa razy po 200—300 cm³). Wynik leczniczy przetaczania był szybki i trwały. Stwierdzono: wzmożoną regenerację krwi, u kobiet uregulowanie zaburzeń miesiączkowych, dodatni wpływ na zaburzenia układu nerwowego, poprawę stanu ogólnego i możność powrotu do pracy. *M. Segal* (Lwów).

Ostre zatrucie jadem pszczół i własności lecznicze tego jadu przy reumatyzmie. J. A. BEJLINA (Mińsk). Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1934.

Pszczelarz, osobnik zupełnie zdrowy, zbierając rój pszczół, otrzymał około 40 ukąszeń. Po usunięciu żądeł pracował dalej i otrzymał jeszcze około 20 ukąszeń, poczem poczuł silny zawrót głowy i uczucie ciemna przed oczami. Po 20 min. autor, który pomagał przy pracy pszczelarzowi, zauważył, że pszczelarz bardzo się zmienił: zaczął się zataczać, cera ziemista, wzrok błędny, odruch wymiotny, z ust cieknie ślina, nie odpowiada na pytania; poczem śpiączka. Tętno niemiarowe, drobne, oddech przyśpieszony, źrenice rozszerzone, zimne poty, wymioty. Zastosowano injekcje kamfory, kofeiny, okłady zimne na głowę. Stan się poprawił, jednak przytomność wróciła dopiero po 2 godzinach. Pszczelarz pracował w masce, bez rękawiczek. Obrzęk po ukąszeniu na rękach utrzymywał się 2 tygodnie, przyczem granica obrzęku była ostro odgraniczona w okolicy stawu garstkowego — w miejscu, w którem rękawy były przewiązane sznurkiem.

Badając i wypytując pszczelarzy, stwierdził A.: przyzwyczajenie się pszczelarzy do jadu pszczół i brak wśród pszczelarzy schorzeń reumatycznych. Inni autorzy (Fehlon, Flury i inni) również stwierdzili, że pszczelarze nie zapadają na reumatyzm. A. stwierdził, że niektórzy pszczelarze leczą jadem pszczół, przyczem „metoda" leczenia jest dość swoista i niebezpieczna: pacjent rozebrany zostaje poddany ukąszeniom podrażnionych pszczół, przyczem pszczelarz okadzając dymem, „dawkuje ilość ukąszeń.

A. przytacza z literatury kilka przypadków zejścia śmiertelnego po ukąszeniu pszczół.

Składnikiem czynnym jadu pszczół nie jest, jak przypuszczano, kwas mrówkowy, tylko związana lecytyną substancja pośrednia pomiędzy bezbiałkową zwierzęcą sapotoksyną, zbliżoną do jadu żmij, a jadem grupy kantarydowej. (W handlu znajduje się preparat „*Apicosan*" fabrykacji niemieckiej firmy Wolf, rozsyłany w ampułkach do zastrzyków śródskórnych. Przyp. ref.).

M. Segal (Lwów).

Grupy krwi u chorych gośćcowych. W. ROTTENBERG (Moskwa). Klinicz. Med. T. XII. Nr. 4. 1934.

Badanie grup krwi u 300 chorych gośćcowych wykazało wybitną przewagę grupy II. Chorzy z grupą I wykazali najmniejszą liczbę zachorowań. Z grupą krwi I przeważają osobnicy o konstytucji astenicznej i pyknicznej z grupą II — o konstytucji astenicznej.

Mała ilość przypadków nie upoważnia, zdaniem autora, do wyciągania wniosków. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Koło Radjologiczne.

Protokół posiedzenia administracyjnego w dniu 6 lutego 1934 r.

Przewodniczy: prof. dr. A. Cieszyński.

Po zagajeniu zebrania przez prezesa Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego dra E. Meiselsa, który podkreślił konieczność zrzeszenia radjologów ziem południowo-wschodnich w Lwowskiem Kole Radjologicznem, jako sekcji P. L. T. R., prof. A. Cieszyński w dłuższem przemówieniu skreślił cele i zadania Koła. Następnie uchwalono jednomyślnie utworzyć Lwowskie Koło Radjologiczne i przedyskutowano przedstawiony projekt regulaminu, który po ostatecznem opracowaniu ma być uchwalony na następnem posiedzeniu. Wybrano Zarząd w następującym składzie: przewodniczący — prym. dr. M. Penzias, zast. przew. dr. A. Bong, sekretarz — dr. W. Grabowski, skarbnik — dr. L. Leinerowa.

Protokół I. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 7 marca 1934 roku.

Przewodniczy: prof. dr. A. Cieszyński.

Przedstawiony przez Zarząd projekt regulaminu uchwalono jednomyślnie. Wybrano komisję rewizyjną w składzie: prof. A. Cieszyński, dr. Frank-Pittowa, dr. E. Meisels.

1) Kol. E. Baumwald przedstawił przypadek *samoistnego zaniku wyrośli kostnej.* Na tle przewlekłej sprawy w stawie kolanowym powstała wyrośl kostna w miejscu przyczepu mięśnia czworogłowego, która sczasem znikła samoistnie w związku z zanikiem mięśnia i ograniczeniem ruchów w stawie kolanowym. (P. G. L. Nr. 35, 1934).

W dyskusji kol. Leinerowa uważa przedstawioną sprawę za eksostozę zapalną w miejscu przyczepu mięśnia. Również kol. Meisels uważa, iż wprawdzie usadowienie i kształt mogą przypominać chrzęstną wyrośl kostną, jednak raczej skłania się do przyjęcia w tym przypadku odczynu o charakterze zapalnym. Kol. Penzias podaje, iż najprostszem wytłumaczeniem byłoby przyjęcie odłamania się narośli kostnej, wskutek czego część odłamana została wessana.

2) Kol. Landes-Leinerowa przedstawia rzadki *przypadek przerzutów kostnych.* U chorego lat 55 z bólami kauzalgicznemi w okolicy potylicznej oraz bolesnościa kręgosłupa szyjnego i częściowem ograniczeniem ruchów stwierdzono prawie zupełne zniszczenie trzonu III-go kręgu szyjnego z lekką subluksacją i nieznacznem zapadnięciem tego kręgu. Sprawa chorobowa trwała od 6 tygodni. Brak objawów klinicznych ze strony innych narządów. Ze względu na podejrzenie sprawy nowotworowej wykonano zdjęcia innych części układu kostnego i wykazano zniszczenie w okolicy kości łonowej, przyczem w miejscu zniszczonej kości widoczny był cień wielkości jaja niezawierający żadnych złogów wapnia. Poszukiwania za pierwotnym punktem wyjścia sprawy nowotworowej, która dała przerzuty do kości, dały wynik ujemny. Chorego naświetlano promieniami Roentgena, mimo to jednak sprawa postępowała, nastąpiło porażenie kończyn górnych i dolnych. Sekcji nie wykonano. W przypadku powyższym ma się do czynienia z przerzutami osteolitycznemi ukrytego nowotworu, najprawdopodobniej raka oskrzela lub nadnerczaka. Przeciw przyjęciu mięsaka przemawia wiek i lokalizacja ognisk chorobowych.

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż nierzadko zdarzają się przypadki, w których dominują przerzuty kostne w obrazie chorobowym, a punktu wyjścia znaleźć nie można, względnie dopiero po dłuższej obserwacji daje się wykazać. Ostatnio obserwował kilka przypadków gruczolaków złośliwych stercza, na które zwróciło uwagę badanie rentgenowskie wykazujące przerzuty kościotwórcze. I w wieku starszym zdarzają sie, jakkolwiek rzadko, mięsaki kostne. Kol. Penzias zauważa, iż chory przedstawiany przez dłuższy czas skarżył się na rwę kulszową. Kol. Meisels uważa sprawę za przerzuty rakowe, gdzie ognisko pierwotne nie daje objawów. Mięsaki kostne powyżej lat 45 należą do rzadkości, raczej w tym wieku stwierdza się szpiczaki. Kol. Leinerowa powołuje się na opinję prof. Kienböcka, który na podstawie przedstawionych zdjęć wyraził przypuszczenie, iż pierwotnym punktem wyjścia jest rak oskrzela.

3) Kol. Grabowski przedstawia rentgenogramy z przypadku *melorheostozy,* schorzenia niezwykle rzadkiego, opisanego w roku 1922 przez Léri i Joanny. Ilość przypadków ogłoszonych dotychczas łącznie z przedstawionym przypadkiem opisanym przez Michałowskiego wynosi 17. Przypadek dotyczy mężczyzny lat 27. W 12 r. życia zauważył zgrubienie paliczki podstawowej IV-ego palca ręki prawej, które zwiększało się powodując przegięcie palca w kierunku promieniowym i upośledzenie zginania w stawie śródręczno-paliczkowym. Ostatnio zauważył zgrubienie na grzbiecie III-ej kości śródręcza. Przy badaniu można wyczuć twarde wypuklenia na grzbiecie I-ej paliczki palca IV-ego oraz na grzbietowej części III-ej i IV-ej kości śródręcza. Badanie rentg. wykazuje bardzo charakterystyczne zmiany polegające na hiperostozie. Widoczne są soplowate nierówności na kości łokciowej tuż poniżej powierzchni stawowej, również w dolnej części trzonu tej kości, w kości półksiężycowej, trójgraniastej, haczykowej, III-ej, IV-ej i V-ej kości śródręcza oraz w paliczkach palca IV-ego i w paliczce I-ej palca III-ego. Charakterystycznym jest obraz eburnizacji pod postacią skapującej świecy i zajmowanie zawsze tylko jednej kończyny. Sprawa częściej dotyczy prawej ręki. Etjologja nieznana. Léri przyjmuje zakaźne tło, inni uważają sprawę za troficzną neurozę lub zmiany w gruczołach wewnątrzwydzielniczych. Najprawdopodobniejszem jest przyjęcie wrodzonych zaburzeń rozwojowych w prasegmentach.

W dyskusji kol. Meisels omawia opisany w roku 1929 w Rtgpraxis własny przypadek melorheostozy z zmianami w częściach miękkich. Przedstawia rentgenogramy powyższego przypadku.

Sekretarz: *W. Grabowski.*

Protokół II. posiedzenia naukowego odbytego w dniu 11 kwietnia 1934 roku.

Przewodniczy prym. M. Penzias.

1) Dr. inż. J. Bujes (gość) wygłasza wykład p. t. *Najnowsze zdobycze z dziedziny rentgenotechnicznej firmy Philips w Eindhoven.* Prelegent na wstępie porusza stosunek rentgenotechnika do rentgenologa. Rentgenologja zawdzięcza wiele udoskonaleń technice. Następnie omawia prelegent konstrukcję lampy samoochronnej Metalix, jakoteż lamp ochronnych także od wysokiego napięcia i urządzeń rentgenowskich zabiezpieczonych od wysokiego napięcia. Szczegółowo opisuje lampę z wirującą anodą „Rotalix", która pozwala na znaczne obciążanie przy małem ognisku. Prelegent wykazuje przy pomocy wykresów związek między nieostrością, spowodowaną przez wymiary ogniska i ruch części narządów podczas zdjęcia, jakoteż granicę najmniejszej dzisiaj osiągalnej nieostrości zdjęcia przy posiadanych lampach rentgenowskich i ekranach wzmacniających. Używanie lampy Rotalix do prześwietlań jest możliwe dzięki szczególnej konstrukcji umożliwiającej skuteczne chłodzenie wirującej anody. Następnie omawia aparat dla terapji dający 400 KV oraz konstrukcję lampy rentgenowskiej przystosowanej do powyższego napięcia.

W dyskusji kol. Meisels zapytuje, na czem polegają trudności zastosowania lampy Rotalix do prześwietlań. Dr. Bujes w odpowiedzi wyjaśnia, iż długotrwałe obciążanie wymaga specjalnego chłodzenia anody. Kol. Grabowski podnosi, iż firma Siemens ostatnio również skonstruowała lampę rentgenowską z wirującą anodą.

2) Kol. Grabowska przedstawia *przypadek choroby Pageta.* Przypadek dotyczy 65-letniego mężczyzny, robotnika, u którego przed $1\frac{1}{2}$ miesiącem wystąpiły bóle w udzie prawem. Bóle potęgowały się szybko, od 3 tygodni chory nie może wogóle chodzić. Ból wystąpił w miejscu złamania kości udowej, które stwierdzone zostało po wypadku przed 15 laty, kiedy chory dostał się pod pas transmisyjny. W ostatnich czasach odczuwał również bóle w klatce piersiowej. Obwód głowy powiększył się wyraźnie w ostatnich 2 latach. Badanie rentg. wykazuje typowe zmiany dla choroby Pageta, przyczem zajęte są wszystkie kości za wyjątkiem kości przedramion, kości stopy i dłoni. Charakterystycznem jest nadpęknięcie po zewnętrznej stronie silnie wygiętych kości udowych. Nadto w obrębie obu podudzi jakoteż w kości udowej prawej widoczne są dawne złamania. Ciekawym w przedstawionym przypadku jest stosunek choroby Pageta do poprzednio doznanego urazu. Niektórzy podnoszą związek patogenetyczny między urazem a chorobą Pageta. W przypadku Lériego bezpośrednio po wypadku rozwinęły się zmiany pagetowskie, podobnie uraz poprzedził wystąpienie zmian w przypadku Meiselsa. Charakterystycznem dla pourazowych postaci choroby Pageta ma być to, iż długi czas zmiany pozostają umiejscowione do tych kości, które doznały urazu. W przypadkach uogólnionych choroby Pageta trudno jest przyjąć jakiś ściślejszy związek między urazem a wystąpieniem zmian w kościach.

W dyskusji kol. Meisels nie może się zgodzić z określeniem „uogólniona" postać choroby Pageta, gdyż choroba Pageta nie jest schorzeniem układowem. Omawia dobre wyniki stwierdzone przy stosowaniu wyciągów z kory nadnercza (kortyny). Złamania w schorzeniu Pageta goją się łatwo z tworzeniem kostniny. Przedstawia 2 własne ostatnio spostrzegane przypadki.

Kol. Grabowski pokazuje rentgenogramy i fotografję przypadku układowego schorzenia kostnego opisanego pod nazwą „osteozy podobnej do akromegalji"? W piśmiennictwie opisano zaledwie trzy podobne przypadki występujące u osobników męskich jednej rodziny. Przypadek był spostrzegany w klinice chorób wewnętrznych. Do pewnego stopnia zmiany w kościach przedramienia przypominać mogą schorzenie Pageta. Kol. Meisels zapytuje, czy nie stwierdzono jakiejś sprawy toksycznej ze względu na okostnowe zgrubienia kości śródręcza i palców. Kol. Grabowski odpowiada, iż spraw mogących działać toksycznie nie wykazano.

3) Kol. Frank-Pittowa przedstawia *przypadek zmian naciekowych w przewodzie pokarmowym w przebiegu limfadenozy aleukemicznej,* (przeznaczone do druku).

W dyskusji kol. Grabowski podnosi, iż obrazy zmian naciekowych o charakterze białaczkowym nie były dotąd znane. Na podstawie doświadczenia zdobytego na przedstawionym przypadku możnaby zaliczyć do grupy zmian białaczkowych przypadki poprzednio spostrzegane w klinice, których dalszy przebieg i wynik leczenia naświetlaniami przemawiał przeciw sprawie nowotworowej. Omawia szerzej dwa przypadki z tej grupy. Kol. Meisels ma również w obserwacji przypadek, który na podstawie przebiegu zaliczyłby do zmian białaczkowych względnie rzekomobiałaczkowych.

4) Poruszono sprawę reprezentacji radjologów lwowskich w Izbie lekarskiej oraz sprawę opłat za prąd elektryczny.

Sekretarz: *W. Grabowski.*

Protokół wstępnego posiedzenia rzeczoznawców w Departamencie Techniczno-Budowlanym Min. Spraw Wewnętrznych dnia 24 maja 1934 roku w sprawie walki z grzybem domowym.

Posiedzenie zagaił przewodniczący inż. Z. Rudolf, dziękując zebranym za przybycie, poczem wyjaśnił cel konferencji, nakreślając zasadniczą linję przyszłej walki z grzybem domowym. Przywiązując dużą wagę do poruszanego zagadnienia, podkreślił konieczność uzupełnienia prawodawstwa budowlanego w tej dziedzinie, np. Ustawy Budowlanej, względnie wydania osobnego rozporządzenia lub ustawy o walce z grzybem domowym.

Po krótkiej dyskusji zebrani uznali za konieczne zapoznać się z rozporządzeniami o walce z grzybem, obowiązującemi w Niemczech, Ameryce i Rosji. Postanowiono prosić Min. Spraw Wewnętrznych o wystąpienie w tej sprawie do Min. Spraw Zagranicznych. Byłby to orjentacyjny materjał prawny, który mógłby dać podstawę do opracowania polskich rozporządzeń.

Inż. Zaykowski uważa, że akcja walki z grzybem domowym powinna pójść w dwóch kierunkach: przygotowania budulcu i akcji profilaktycznej na budowie. Dobry budulec można otrzymać przez odpowiednie ścinanie, przygotowanie (tartaki) i magazynowanie. Racjonalna konstrukcja budowli drewnianych powinna obowiązywać wszelkie budynki, zarówno stałe jak i prowizoryczne, co da się uzyskać przez ingerencję miarodajnych czynników budowlanych i właściwe prawo.

Inż. Przewalski zaproponował stworzenie autorytatywnych komisyj. Jedna z nich miałaby za zadanie kontrolowanie konstrukcyj drewnianych w sensie ich odporności na działanie grzyba. Do zadań drugiej komisji należałoby badanie budulca oraz samych składów tego materjału.

Przewodniczący zwrócił uwagę na trudności mogące powstać w pracach tych komisyj, gdyż zatwierdzanie budynków należy do władz I i II instancji. Raczej należałoby wydać odpowiednią instrukcję dla tych organów administracji, które zatwierdzają projekty budowli lub wydają zezwolenia na budowę. Co do samego budulca i jego produkcji, to sprawa ta dotyczy również Min. Roln. i Ref. Roln., które należałoby zaprosić do współpracy.

Doc. Skupieński zauważa, że przepisy prawne powinny znaleźć oddźwięk w wyszkolonym personelu. Należałoby, jego zdaniem, utworzyć specjalne kursa w celu przeszkolenia fachowców w dziale walki z grzybem domowym. W związku z tem uważa również za konieczne utworzenie pracowni czy instytutu, który umożliwiłby prowadzenie doświadczeń w tej dziedzinie.

Pracownia przeciwgrzybowa powinna się mieścić przy Uniwersytecie lub przy Politechnice, a badania powinien prowadzić botanik, który jest w tem dziale najlepiej naukowo przygotowany.

Przewodniczący wyjaśnił, że kwestja takiego kursu jest oczywiście połączona z kosztami i dlatego musi być odrębnie rozważona. Należałoby może dążyć do przeszkolenia jednego inżyniera z każdego urzędu wojewódzkiego, co dałoby racjonalny zaczątek walki z grzybem domowym.

W sprawie utworzenia specjalnej pracowni należałoby się zwrócić z dokładnie umotywowanym wnioskiem do Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego. Narazie jednak należy dobrze wykorzystać istniejące już placówki.

Inż. Eljasz uważa, że sprawa utworzenia laboratorjum czy instytutu jest jeszcze bardzo odległa i że obecnie należałoby rozpocząć walkę z grzybem domowym w tempie przyśpieszonem. Zawiadamia zebranych, że Min. Komunikacji zorganizowało dla swych potrzeb placówkę przeciwgrzybową, która dokonywuje również ekspertyz.

Instytucje państwowe mogą zwracać się do placówki budowniczej przy Min. Komunikacji o porady i ekspertyzy na miejscu za zwrotem kosztów własnych tej placówki.

W dyskusji wyjaśniono, że walka z grzybem i związane z tem badania powinny odbywać się na miejscu, gdyż nie można się ograniczyć tylko do pobrania próbki drzewa i jej zbadania. Wyjaśniono, że zachodzą nieraz wypadki, kiedy badany budulec drzewny okazuje się zupełnie zdrowym, natomiast budowla po bardzo krótkim czasie niszczeje od grzyba. Rzeczoznawcy uznali za konieczne, aby badanie drzewa było skoordynowane z udzielaniem porad budowlanych, mających na celu zastosowanie racjonalnych konstrukcyj.

Inż. Eljasz proponuje wydanie specjalnej instrukcji (opracowanej chociażby przez ciało zbiorowe), któraby należycie informowała o sposobach walki z grzybem. Jednocześnie podnosi myśl utworzenia „Towarzystwa walki z grzybem domowym". Zadaniem „Towarzystwa" byłoby zbieranie odpowiednich materjałów naukowych, prowadzenie pracowni przeciwgrzybowych i t. p. oraz udzielanie porad. Nowe towarzystwo miałoby swoje organa w postaci filij w różnych częściach Państwa.

W dyskusji wyjaśniono, że utworzenie Towarzystwa Walki z Grzybem będzie celowe, jednak w chwili obecnej chodzi raczej o powołanie stałej komisji rzeczoznawców przy Min. Spraw Wewnętrznych, jako kompetentnem w sprawach techniczno-budowlanych.

Inż. Zaykowski wskazuje na konieczność przymusu prawnego w akcji zwalczania grzyba. Przyszłe przepisy w tej sprawie powinny nakładać obowiązek na właścicieli budowli zarażonych grzybem, aby w sposób radykalny zniszczyli źródła zarazy. Przepisy również powinny zakazać używania budulca drewnianego, nieuodpornionego na działanie grzyba tam, gdzie istnieje możliwość zakażenia grzybnią.

Inż. Tuszowski podkreśla, że sprawa omawiana nie cierpi żadnej zwłoki, choćby ze względu na obecną tendencję propagowania drewnianego budownictwa mieszkaniowego, oraz faktu, że niektóre połacie kraju, jak Wileńszczyzna, Polesie i północna część Wołynia, gdzie budowle drewniane stanowią 90% budownictwa mieszkalnego, są terenami organicznie nawiedzanemi tą plagą. Straty finansowe z tego powodu są olbrzymie, pomijając już wpływ budynków zarażonych grzybnią drzewną na stan zdrowotny mieszkańców.

Jednocześnie inż. Tuszowski zaproponował zaproszenie do współpracy w walce z grzybem inż. Aleksandra Próchnickiego, który jest również specjalistą w tej dziedzinie.

Skolei Dr. Skupieński zgłasza następujące wnioski: 1) Należy utworzyć stałą komisję do walki z grzybem domowym przy Min. Spraw Wewnętrznych, 2) Komisja ta opracuje instrukcję fachową, 3) Opracuje program kursu walki z grzybem, 4) Komisja będzie utrzymywała stały kontakt z pracowniami naukowemi w tej dziedzinie. Wnioski te zostały przez zebranych jednomyślnie przyjęte.

Przewodniczący inż. Z. Rudolf zaproponował, aby do komisji, o ile Min. Spraw Wewnętrznych uzna ją za konieczną, zaprosić: 1) Min. Spraw Zagranicznych, 2) Min. Rol. i Reform Rolnych, 3) Min. Komunikacji, 4) Min. Spraw Wojskowych. 5) Min. Poczt i Telegrafów, 6) Min. Przemysłu i Handlu, 7) Muzeum Przemysłu i Techniki, 8) właściwe pracownie przy Uniw. Warszawskim i Polit. Warszawskiej. Wniosek ten przyjęto.

Przewodniczący podkreślił, że obok projektowanej komisji niezbędna jest akcja społeczna.

W związku z tem zaproponował zebranym, jako przewodniczący wydziału mieszkaniowego Polskiego Towarzystwa Higjenicznego, wygłoszenie zbiorowego popularnego odczytu w tem towarzystwie, poświęconego sprawie walki z grzybem domowym. Rzeczoznawcy przyjęli propozycję i rozdzielili między sobą odpowiednie tematy.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

H. Vincent, generał-lekarz Armji Francuskiej, prof. Collège de France, członek Instytutu i Akademji Lekarskiej, wybitny mikrobiolog, otrzymał Wielki Krzyż Legji Honorowej. Vincent wprowadził jako jeden z pierwszych obowiązkowe szczepienia przeciwdurowe własną metodą w armji francuskiej, tłumiąc w pierwszych miesiącach wojny radykalnie dur brzuszny, który zaczął się szerzyć zastraszająco w szeregach francuskich.

Artur Vernes, dyrektor Instytutu Profilaktycznego w Paryżu otrzymał Komandorję Legji Honorowej. Zorganizowany i prowadzony przez niego Instytut jest może najnowocześniejszem ujęciem walki z chorobami społecznemi, przedewszystkiem z kiłą.

Zmarli.

Dr. Janina (Jeanette) Luft-Fraenklowa, sekund. Oddz. neurol. Szpitala Powsz. we Lwowie, zmarła w Zakopanem w 35 roku życia, jako ofiara tragicznego wypadku w Tatrach.

Dr. Artur Schwarzwald, laryngolog, zmarł we Lwowie w 40 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IX Międzynarodowy zjazd dla dermatologji i kiły odbędzie się w dniach 15—21 września 1935 w Budapeszcie. Główne tematy obrad: 1. Stanowisko dermatologji w dzisiejszej medycynie. 2. Związki między czynnością a budową skóry ludzkiej. 3. Genodermatozy. 4. Postępy w leczeniu trądu.

5. Nowe zagadnienia w badaniach nad dermatozami grzybkowemi. 6. Nowe postacie kiły ośrodkowego układu nerwowego. Termin nadsyłania rękopisów upływa z dniem 28 lutego 1935.

Państwowy Instytut Ukrainy Sowieckiej dla naukowych badań oftalmologicznych im. Prof. L. Hirschmanna urządza w związku z jubileuszem 25-lecia szpitala ocznego Hirschmanna, który w 1930 r. został przekształcony na Instytut Oftalmologiczny, szereg posiedzeń. Wszystkie wykłady i odczyty, wygłoszone na tych posiedzeniach, ukażą się w specjalnym pamiętniku. Komitet organizacyjny zaprasza wszystkich Kolegów Okulistów jakoteż innych specjalności do wzięcia udziału w tych posiedzeniach. W razie nieprzybycia autora wykład zostanie odczytany przez sekretarza, a następnie wydrukowany. Pierwsze posiedzenie odbędzie się w audytorjum Instytutu (ul. Pravda 5) w dniu 1 września 1934 r. o godz. 20. Adres telegr. Instytut Oftalmologiczny Hirschmanna Kharkov USSR.

Zjazd dla popierania syntezy i światopoglądu lekarskiego *(Einheitsbestrebungen in der Medizin)* odbędzie się w Marjenbadzie w dniach od 12—15 września 1934 r. pod przewodnictwem prof. M. Sihle'go z Rygi. Między innymi zapowiedzieli wykłady Herxheimer, Kestner, Stransky. Informacyj naukowych udziela prof. dr. M. Sihle, ul. Elżbiety 63. Zgłoszenia na Zjazd przyjmuje Instytut Balneologiczny w Marjenbadzie. Składka członkowska 60 Kč.

Różne.

Stacje opieki nad matką i dzieckiem w Polsce. Według ostatnich obliczeń, na terenie całej Polski istnieje 396 stacyj opieki nad matką i dzieckiem, w tem 242 stacje przy ośrodkach zdrowia. W ogólnej liczbie stacyj opieki nad matką i dzieckiem znajduje się 7 stacyj utrzymywanych przez Państwo, 79 przez samorząd powiatowy, 124 przez gminy miejskie, 16 przez gminy wiejskie, 23 przez ubezpieczalnie społeczne, 13 przez samorząd wspólnie z innemi instytucjami, oraz 134 stacje utrzymywane przez organizacje społeczne. Na terenie województw centralnych znajdują się 144 stacje opieki nad matką i dzieckiem, w województwach wschodnich 69, w zachodnich 116, oraz w południowych 67 stacyj. Organizacje społeczne utrzymują 59 stacyj opieki nad matką i dzieckiem w województwach centralnych, 45 we wschodnich, 17 w zachodnich, oraz 13 w południowych.

Koszty żywności w Polsce obniżają się stale od kilku lat. W maju roku bieżącego doszły do poziomu równającego się równo połowie kosztów żywności 1928 r. Najtańszem co do kosztów żywności województwem jest woj. nowogródzkie. (Wiad. Stat. Nr. 20. 1934).

Ruch cudzoziemców przy uwzględnieniu 27 najważniejszych ośrodków w Polsce wynosił w I. kwartale b. r. 15.900 osób. Najwięcej odwiedzanemi przez cudzoziemców miastami były: Warszawa, Katowice, Kraków, Łódź, Lwów, Poznań. (Wiad. Stat. Nr. 20. 1934).

Minimalne ilości pożywienia człowieka pracującego, ustalone przez ekspertów Angielskiego Ministr. Zdrowia wyrażają się w 3.000 kalorjach i 37 g pełnowartościowego białka. Komitet rzeczoznawców *Brit. Medic. Association* sprzeciwił się tym ilościom, ustalając ze swej strony minimum na 3.400 kaloryj i 50 g białka dziennie. Sprawa ta wywołała dyskusję w angielskich pismach lekarskich.

Angielski narodowy trust radowy ukończył swą pracę organizacyjną. Powstało 17 ośrodków radowych w całem państwie, które rozporządzają łączną ilością 22 g radu.

Reforma studjów lekarskich w Anglji. Komitet Brytyjskiego Tow. Lekarskiego uchwalił szereg dezyderatów co do reformy studjów lekarskich. Najważniejsze z nich są następujące: 1) studenci winni mieć możność praktycznego zapoznania się z całym materjałem egzaminacyjnym z zakresu medycyny wewnętrznej; 2) asystowanie przy wielkich operacjach jest dla studenta stratą czasu, student winien zapoznać się praktycznie tylko z leczeniem złamań, zwichnięć i małą chirurgją; 3) po uzyskaniu dyplomu studenci winni jeszcze odbyć 5—9 miesięczną praktykę na klinikach lub w szpitalach a następnie zdać jeszcze egzamin praktyczny.

Znane rewelacje Wickhama Steeda o przygotowywaniu wojny bakterjologicznej przez Niemcy znalazły oddźwięk w postaci artykułów dyskusyjnych w prasie lekarskiej francuskiej.

W Niemczech ulega rocznie śmiertelnym wypadkom 24.000 ludzi, zranieniom zaś koło 500.000. Roczne szkody materjalne z tego powodu obliczają na 8 miljardów marek. Organizowana jest specjalna akcja propagandowa dla ograniczania możliwości nieszczęśliwych wypadków wszelkiego rodzaju.

W Niemczech znajduje się około 36.000 niewidomych, z tego około 15% obciążonych dziedziczną ślepotą.

Miasto Bombay w Indjach planuje urządzenie muzeum higjenicznego, wzorowanego na muzeum drezdeńskiem.

Komunikaty.

Wydział lekarski Uniwersytetu paryskiego otworzył instytut medycyny kolonjalnej. 1 października b. r. odbędzie się I kurs medycyny kolonjalnej, który trwać będzie do grudnia. Wpisy w sekretarjacie Wydziału od 25 września.

Redakcja otrzymała:

Vladimir Mikulowski: Déficience médullaire du type d'agranulocytose de Schultz chez un enfant de 4 ans avec transformation six mois après en leucémie. Le Sang. T. VIII. 6. 1934 (odbitka).

Sprawozdanie Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie za rok 1933 (odbitka cyklostylowa).

P. Aubourg, C. Laville et P. Le Go: La négativation électrique. Masson.

Abatucci, Bellot, Bozo, Brocq, Comby, Desfosses, Feldstein, Glénard, Jayle, Journé, Juster, Laurens, Lermoyez, Leven, Lorin, Lutier, Martinet, Léon Meunier, P. Michon, R. Mignot, Mondor, Nobecourt, Pautrier, Poix, Ravaut, Rivet, Springer. F Terrien, Terson, André Thomas, Van Der Elst, Vignes: Les Ordonnances du Médecin Praticien, 256 répertoires de thérapeutique clinique. Masson.

E. Contet: Précis élémentaire des soins aux maaldes, aux blessés et aux nourrissons. Masson.

A. Martinet: Diagnostic clinique. Examens et symptômes. VI wyd. Masson.

Jerzy Grzędzielski: Badania doświadczalne nad oderwaniem siatkówki. Lwów 1934. Nakładem autora.

Rème Bertrand: La séroréaction blennorragique. Masson. 1934 r.

Anton Pytel (Moskwa): Verknöcherung der Ohrmuscheln. 1934. Odb. z. 4/68. *„Monatsch. f. Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie.*

Mamert Miż-Miszyn: II Zjazd Polaków z zagranicy. Warszawa. 1934.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1933. Odb. z „Czas. Balneologicznego. Str. 507. Kraków. 1934.

G. Mouriquand, M. Péhu, R. Bertoye, J. Barbier, P. Vignard, P. Mazel, Abbé Monchanin, R. P. Charmot, P. D'Espiney: Médecine et Éducation. Lavandier. Lyon.

Program IX. Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (4—6. IX. 1934). Warszawa.

Polski Almanach Uzdrowisk. Nakł. Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Str. 507. Kraków. 1934.

H. Wachtel: Kann in der Krebstherapie das Radium durch Röntgenstrahlen ersetzt werden? Odb. z „Klinische Wochenschrift". Nr. 26. 1934.

H. Wachtel: O leczeniu raka sutka. Odb. z „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". Z. 2. T. XIII. R. 1934.

I. Hyman i M. D. Goldstein: Heredofamilial angiomatosis (telangiectasia) with recurring hemorrhages. Odb. z „International Clinics". V. II. ser. 44. Filadelfja. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.